

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD — LYON I
FACULTÉ DE MÉDECINE LYON SUD

ANNÉE 1980 — N° 432

**POTENTIELS ÉVOQUÉS DU NERF AUDITIF
ET DU TRONC CÉRÉBRAL**
(Étude chez le prématuré)

THÈSE

présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD — LYON
et soutenue publiquement le 30 OCTOBRE 1980
pour obtenir le GRADE de DOCTEUR en MÉDECINE

par

MYCEK Hubert

né le 19 mai 1950

à Lyon (3^e)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD — LYON I
FACULTÉ DE MÉDECINE LYON SUD

ANNÉE 1980 — N° 432

**POTENTIELS ÉVOQUÉS DU NERF AUDITIF
ET DU TRONC CÉRÉBRAL**
(Etude chez le prématuré)

THÈSE

présentée à l'UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD — LYON
et soutenue publiquement le 30 OCTOBRE 1980
pour obtenir le GRADE de DOCTEUR en MÉDECINE

par

MYCEK Hubert

né le 19 mai 1950
à Lyon (3^e)



FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD - LYON I

Président : Mr D. Germain, Professeur
Premier Vice-Président : Mr M. DUFAY, Professeur
Deuxième Vice-Président : Mr M. DUPLAN, Maître-Assistant
Troisième Vice-Président : Mlle A. ECHALLON, Etudiante
Secrétaire Général de l'Université : M. J. RAMBAUD, Administrateur Civil

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE (U.E.R.) :

U.E.R. FACULTE DE MEDECINE GRANGE-BLANCHE : Mr P. ZECH, Professeur
U.E.R. FACULTE DE MEDECINE ALEXIS CARREL : Mr R. MORNEX, Professeur
U.E.R. FACULTE DE MEDECINE LYON-NORD : Mr Y. MINAIRE,
Maître de Conférence Agrégé
U.E.R. FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD : Mr J. NORMAND, Professeur
U.E.R. FACULTE DE PHARMACIE : Mr C.A. BIZOLLON, Professeur
U.E.R. FACULTE DES TECHNIQUES DE READAPTATION : Mr A. MORGON, Professeur
U.E.R. DE BIOLOGIE HUMAINE : Mr J.P. REVILLARD,
Maître de Conférence Agrégé
U.E.R. E.P.S. : Mr A. MILLON, Professeur d'E.P.S.
U.E.R. FACULTE D'ODONTOLOGIE DE LYON : Mr J. PARRET, Professeur
U.E.R. DE MATHÉMATIQUES : Mr P. PICARD, Professeur
U.E.R. DE PHYSIQUE : Mr. DELMAU, Professeur
U.E.R. FACULTE DE CHIMIE ET DE BIOCHIMIE : Mlle A. VARAGNAT, Maître-Assistant
U.E.R. FACULTE DES SCIENCES DE LA NATURE : Mr Y. LEMOIGNE, Professeur
U.E.R. FACULTE DE SCIENCES PHYSIOLOGIQUES : Mlle J.F. WORBE, Professeur
U.E.R. DE PHYSIQUE NUCLEAIRE : Mr M. GUSAKOW, Professeur
U.E.R. DE MECANIQUE : Mlle G. COMTE-BELLOT, Professeur
U.E.R. OBSERVATOIRE DE LYON : Mr G. MONNET, Astronome Adjoint
U.E.R. I.U.T. 1 : Mr A. VILLE, Professeur
U.E.R. I.U.T. 2 : Mr J. GALLET, Directeur ENSAM

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

PROFESSEURS TITULAIRES :

Mrs AIMARD Gilbert	neurologie
ARCHIMBAUD Jean-Pierre	Clinique Urologie
COLOMB Daniel	Dermatologie
FAVRE GILLY Jean	Hématologie
GILLY Robert	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du 1er âge
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
GUINET Paul	Clinique Endocrinologique
LATARJET Michel	Chirurgie Générale
LOUISOT Pierre	Biochimie Générale et Médicale
MAYER Marcel	Cancérologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
MORET Robert	Biophysique
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
ROBERT Jacques	Génétique Médicale
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs BOUVIER Maurice	Rhumatologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DUBOIS Paul	Histologie
LAPRAS Claude	Neuro-Chirurgie
PALIARD Pierre	Médecine Interne
PERRIN-FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
TRILLET Marc	Neurologie



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554203_0019

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs BANSSILLON Vincent	Réanimation
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean-Louis	Maladies infectieuses
CABANAC Michel	Physiologie
DAVID Michel	Pédiatrie
DE VILLARD Régis	Pédo-Psychiatrie
DUCLAUX Roland	Physiologie
FLANDROIS Jean-Pierre	Bactériologie
GERARD Jean-Pierre	Radiologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine et Chirurgie Expérimentales
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie - Chirurgie Maxillaire
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD PLATET Roger	Chirurgie Générale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
RICHARD Michel	Biochimie Générale et Médicale
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TOURAINE Roger	Néphrologie
TREPPPO Christian	Hépto-Gastro-Entérologie

Examineurs de la Thèse :

Président : Monsieur le Professeur Bernard SALLE

Assesseurs : Monsieur le Professeur Jean COURJON

Monsieur le Professeur Alain MORGON

Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Paul HAGUENAUER

Monsieur le Docteur Jacques FONTVIEILLE

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MONIQUE, PIERRE ET ESTELLE

A YVES, NADINE ET GILLES

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur Bernard SALLE

Au cours du temps passé pour le recueil de nos tracés,
nous avons pu admirer son dynamisme, l'équipement et
l'organisation de son service.

Il a bien voulu accepter la Présidence de cette thèse.

Nous l'assurons de notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur Jean COURJON

Il a bien voulu s'intéresser à notre travail en acceptant de le juger.
Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Monsieur le Professeur Alain MORGON

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail qui lui tient particulièrement à coeur .

Au cours de sa réalisation, nous avons pu apprécier la chaleur de son accueil, la pertinence de ses remarques, ses conseils judicieux qui rendent attrayant le travail en sa compagnie.

Nous espérons ne pas l'avoir déçu et l'assurons de notre fidèle et respectueux dévouement.

Monsieur le Professeur Agrégé Jean-Paul HAGUENAUER

Dès le début de nos études médicales, puis au cours du Certificat d'Etudes Spéciales, nous avons bénéficié de la clarté de son enseignement.

Nous le remercions d'avoir accepté d'être notre Juge.

Monsieur le Docteur Jacques FONTVIEILLE

Au cours de trois années d'internat passées dans son service, nous avons pu apprécier l'étendue de ses connaissances et de sa culture ainsi que ses qualités d'homme et de Chef de Service.

Sa participation à ce Jury nous honore et nous lui en sommes reconnaissant.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

- Monsieur le Professeur PLAUCHU
- Monsieur le Docteur TOURNIAIRE
- Monsieur le Docteur GALLET
- Monsieur le Docteur CHAUVIRE
- Monsieur le Docteur GONNET
- Monsieur le Docteur DECHAVANNES
- Monsieur le Docteur DESBROSSES
- Monsieur le Docteur DALMAIS
- Monsieur le Docteur FONTVIELLE

A Monsieur le Docteur Georges BOACHON

A Monsieur le Docteur Michel CANET

En souvenir de notre Internat et en témoignage
de notre amitié

Nos remerciements vont également à

Françoise COLLARDEAU et Jean-Marc CHANAL

PLAN

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

I - HISTORIQUE

II - BUTS DU TRAVAIL

MATURATION ANATOMO FONCTIONNELLE DU SYSTEME AUDITIF

I - AU NIVEAU PERIPHERIQUE

A - HISTOGENESE ET MORPHOGENESE

1 - La cochlée

2 - Le nerf auditif

B - CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES

1 - Phase précédant l'entrée en fonction

2 - Phase d'entrée en fonction

3 - Perfectionnement de la fonction auditive

II - AU NIVEAU CENTRAL

A - EMBRYOGENESE

B - CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES

III - CONCLUSIONS

SUPPORTS NEUROPHYSIOLOGIQUES DETERMINANT LA LATENCE ET L'AMPLITUDE.
RESULTATS ENREGISTRES PAR D'AUTRES METHODES.

DEUXIEME PARTIE
Exposé du Travail

MATERIEL ET METHODE

I - LES PREMATURES

A - POPULATION

B - CONDITIONS D'EXAMEN

II - L'APPAREILLAGE

III - PROTOCOLE

A - FREQUENCES ET INTENSITES

B - MESURE DES LATENCES ET AMPLITUDES

RESULTATS

I - CLASSEMENT DES OBSERVATIONS

II - PATTERN DU TRACE

III - ETUDE DE LA LATENCE

A - DANS CHAQUE GROUPE

B - POUR CHAQUE FREQUENCE

C - INFLUENCE DU POIDS

IV - ETUDE DE L'AMPLITUDE

A - DANS CHAQUE GROUPE

B - POUR CHAQUE FREQUENCE

V - ETUDE DES ECARTS ENTRE LES ONDES

A - ECART V-I

B - ECART III-I

C - ECART V-III

VI - INFLUENCE DE L'ENVIRONNEMENT

VII - ETUDE LONGITUDINALE

VIII - TRACES HORS STATISTIQUE

DISCUSSION

I - DES RESULTATS ENREGISTRES

A - A PROPOS DE LA LATENCE

B - A PROPOS DE L'AMPLITUDE

C - A PROPOS DES ECARTS ENTRE LES ONDES

D - A PROPOS DE L'ENVIRONNEMENT

E - A PROPOS DE NOTRE ETUDE LONGITUDINALE

II - DES AUTRES TRAVAUX

A - SCHULMAN-GALAMBOS et GALAMBOS

B - GOLDSTEIN

C - DESPLAND ET GALAMBOS

CONCLUSIONS

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE

PREMIERE PARTIE

INTRODUCTION

I - HISTORIQUE :

L'apparition de nouvelles méthodes d'investigation et leur diffusion offrent à une spécialité des horizons nouveaux qu'il convient d'explorer.

Les limites de l'audiométrie classique ont été reculées par l'utilisation des méthodes électrophysiologiques, créées à la suite des constatations de Hans BERGER, en 1929, qui montra que des stimulations sensorielles pouvaient s'inscrire sur l'électro-encéphalogramme.

Dès lors, de nombreux auteurs se sont attachés à élaborer les méthodes qui permettraient une étude objective de l'audition.

L'audiométrie électro-encéphalographique fut la première en date. Actuellement moins utilisée, elle garde néanmoins des applications et présente l'avantage d'enregistrer le signal auditif "en bout de chaîne", au niveau cortical.

L'électro-cochléographie, sous l'impulsion de J.M. ARAN et M. PORTMANN, donna lieu à des résultats intéressants, mais son utilisation en clinique est restreinte par des impératifs techniques (anesthésie générale chez l'enfant, anesthésie locale chez l'adulte), de même que son champ d'application est limité à la cochlée et au nerf auditif.

Bénéficiant des acquisitions précédentes, SOHMER et FEINMESSER en 1970, enregistrent par électrodes de surface en utilisant la déviation vertex-lobule de l'oreille, le potentiel d'action du nerf auditif, et une série de quatre ondes, dont l'origine reste alors inconnue.

C'est JEVETT et WILLISTON, l'année suivante, qui situent dans le tronc cérébral, la source d'activité nerveuse de chaque onde, travaux largement confirmés ensuite par d'autres auteurs, faisant de cette méthode un moyen d'exploration fonctionnelle bien codifié. Ainsi, durant cette dernière décennie, s'est-elle confirmée comme un argument diagnostique précieux chez l'enfant comme chez l'adulte, tant dans le domaine audiologique qu'oto-neurologique ; sa fiabilité et son innocuité se révélant les meilleurs atouts de son succès.

Nous ne reviendrons pas sur les bases anatomo-physiologiques qui régissent l'obtention des tracés, celles-ci étant dans l'ensemble bien connues ; l'objectif de ce travail est différent.

II - BUTS DU TRAVAIL :

Il se propose d'étudier les possibilités offertes par cette méthode pour explorer, en s'adressant à des prématurés, l'évolution de la maturation de la fonction auditive.

Les difficultés d'appréciation de cette évolution sont grandes :

1 - Sur le plan anatomique et histologique :

Si les connaissances sont assez précises dans certaines espèces animales, elles deviennent chez l'homme, pour des raisons évidentes, beaucoup plus parcellaires : l'embryogenèse et l'histogenèse de la cochlée sont assez bien connues, mais il n'en est pas de même pour les voies auditives.

2 - Sur le plan fonctionnel :

L'importance de cette fonction sensorielle n'est plus à démontrer, mais l'étude de sa maturation fonctionnelle n'a bénéficié, jusqu'à présent, que d'un nombre limité de travaux.

Ce travail, s'intégrant dans le cadre du programme d'étude du Centre d'Audiophonologie de Lyon, se propose plusieurs objectifs :

a - comparer les résultats obtenus par cette méthode avec les conclusions de travaux antérieurs, basés sur d'autres méthodes,

b - confirmer ou infirmer et peut-être compléter des résultats des travaux de trois équipes américaines dans l'enregistrement de potentiels évoqués auditifs précoces chez le prématuré.

c - essayer de préciser l'influence du milieu environnant sur cette maturation : se poursuit-elle de façon identique in utéro et ex utéro, alors que les deux situations n'exposent pas aux mêmes stimuli auditifs. Cette question est d'importance, puisque la voix et la parole représentent le stimulus préférentiel du système auditif, vecteur privilégié de l'acquisition du langage.

NB : Nous adopterons, pour citer cette méthode, l'abréviation anglo-saxonne "BER" qui, bien qu'incomplète, est actuellement consacrée par l'usage ; ainsi que la dénomination J_I , J_{II} , J_{III} , J_{IV} , et J_V pour les différentes ondes du tracé.

MATURATION ANATOMO-FONCTIONNELLE DU SYSTEME AUDITIF

Quelques études morphologiques et fonctionnelles permettent une approche des grandes étapes du développement de la cochlée et des voies auditives.

I - AU NIVEAU PERIPHERIQUE : COCHLEE ET NERF AUDITIF

A - HISTOGENESE ET MORPHOGENESE

1 - La cochlée :

En se basant principalement sur les travaux de BAST et ANSON en 1949, il apparait que la placode auditive, d'origine ectodermique, formée au 21ème jour se transforme en cupule, fossette, puis vésicule auditive au 25ème jour, avant de donner naissance au labyrinthe membraneux, achevé au 70ème jour.

Durant ce temps, le tube cochléaire s'individualise de la vésicule auditive au 36ème jour et s'allonge jusqu'au 70ème jour.

Ce mode d'allongement est discuté puisque classiquement, l'enroulement est dû à l'amarrage de la paroi interne aux fibres nerveuses, alors que EYRIES l'attribue à l'inégalité de croissance de chacune des parois, cette inégalité étant en rapport avec la cyto-différenciation. La vitesse de croissance est rapide puisqu'il ne s'écoule que 50 jours entre le stade de la placode auditive et l'achèvement macroscopique du labyrinthe membraneux ; et à la fois irrégulière, avec une brusque accélération au 43ème jour, date à laquelle débute la différenciation morphologique de la cochlée qui entame son enroulement.

Le mécanisme de croissance du tube cochléaire fait appel à deux phénomènes :

- d'une part, excroissance de la région antérieure de la vésicule,

- d'autre part, refoulement de cette même région par multiplication des cellules de la base.

L'apex parait donc formé en premier et se trouve ensuite refoulé.

La différenciation du tube cochléaire débute assez tardivement, au 52ème jour, responsable selon EYRIES de l'inégalité de croissance de ses différentes parois, l'interne et l'inférieure étant constituées de plusieurs couches cellulaires.

La maturation cellulaire commence au 70ème jour, lorsque le tube cochléaire est individualisé, et va se poursuivre très lentement, jusqu'au 6ème mois. Elle se fait, à l'inverse de la morphogenèse, selon une cinétique base-apex : l'apex, premier formé est ainsi le dernier différencié.

Cette donnée classique, tirée des travaux de BAST et ANSON, a été en fait contredite, au moins en partie par BREDBERG, en 1968, qui a montré que la différenciation débutait à la partie moyenne du tour basal, et s'étendait ensuite dans les deux directions, vers la partie initiale du tour basal et vers l'apex.

Les cellules ciliées, pour leur part, deviennent visibles vers le 5ème mois ; l'apparition des cellules ciliées internes précédant, comme chez la plupart des mammifères celle des cellules ciliées externes.

2 - Le nerf auditif :

L'origine des fibres du nerf auditif est également d'origine ectoblastique, se détachant de la vésicule auditive au 29ème jour, sous forme d'un ~~groupe~~ ^{groupe} cellulaire qui va donner naissance aux ganglions de Scarpa et de Corti et à une partie du ganglion géniculé.

Le premier contingent reste relié à la vésicule et envoie des prolongements vers le tube neural.

Le rôle exact de l'arrivée des fibres dans la base de l'épithélium donne lieu à des interprétations contradictoires :

- Cette innervation serait classiquement à l'origine de la différenciation cellulaire,
- plus récemment, (VAN de WATER et al., 1973 - FLOCK et al., 1973), des expériences de cultures d'otocystes laissant penser que cette différenciation, y compris celle des éléments pré-synaptiques, est possible en l'absence d'innervation.

La myélinisation des fibres du nerf auditif débute plus tardivement, à partir de la 24ème semaine, le développement des fibres comprenant une augmentation du calibre des axones, et une augmentation progressive des tours de myéline, induite par les cellules de Schwann. Là encore, le développement des fibres innervant le tour basal intervient de façon plus précoce que celui des fibres innervant le tour apical.

B - CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES

Ces connaissances sont évidemment le fruit de l'expérimentation animale. Il serait donc abusif de vouloir en tirer des extrapolations formelles chez l'homme. Toutefois, si on s'en tient aux travaux effectués sur des mammifères, il est intéressant de noter l'évolution ontogénique du système auditif dans chaque espèce, et les différentes phases de correspondance anatomo-fonctionnelle.

De remarquables travaux de PUJOL ont bien établi ces corrélations. Ils s'adressent essentiellement au chat, et à quelques autres petits mammifères, notamment des rongeurs, parmi lesquels le Hamster doré présente la particularité d'avoir à la naissance un équipement neuro-sensoriel très immature, permettant ainsi une étude précise de son développement (PUJOL et HILDING, 1973 - PUJOL, 1976 - PUJOL et ABONNEC, 1977 - CARLIER et PUJOL, 1978).

PUJOL distingue trois phases du développement auditif : avant l'entrée en fonction, l'entrée en fonction, et le perfectionnement de la fonction auditive.

1 - Phase précédant l'entrée en fonction :

Les cellules sensorielles sont déjà bien différenciées ; mais le tunnel de Corti, les espaces intercellulaires et le sillon spinal interne n'existent pas ; la membrane tectoriale reste attachée sur toute sa longueur aux cellules du sillon spinal interne.

L'innervation paraît déjà bien avancée, puisque l'on peut observer des fibres nerveuses dès le stade de la vésicule otique.

L'approche de l'entrée en fonction voit la structure de l'organe de Corti se modifier :

- le sillon spinal interne se dégage, libérant ainsi la membrane tectoriale,
- la myélinisation des fibres afférentes atteint l'habenula perforata
- et les premières jonctions neuro-épithéliales morphologiquement matures sont présentes au niveau des cellules ciliées internes, tant en ce qui concerne le système afférent que le système efférent. Au niveau des cellules ciliées externes, seules les synapses du système afférent sont matures. Ainsi, la partie nerveuse du système auditif est prête à fonctionner avant que l'audition ne s'instaure, ce qui avait déjà été montré par MARTY et THOMAS en 1963, qui enregistraient des réponses électrocorticales à la stimulation des fibres intra-cochléaires chez le chat, alors que la stimulation physiologique n'entraînait aucune réponse. Cette constatation laisse supposer que si la différenciation histologique des cellules sensorielles est déjà bien avancée, il n'en est pas de même en ce qui concerne leurs possibilités métaboliques.

2 - Entrée en fonction du système auditif :

Le développement cochléaire se caractérise principalement par le détachement complet de la membrane tectoriale, l'allongement des cellules ciliées, l'individualisation du tunnel de Corti et des espaces intercellulaires.

Il s'ajoute, sur le plan structural, une augmentation du nombre de synapses matures.

D'emblée, les réponses peuvent être enregistrées tout au long des voies auditives, mais les stimulations efficaces doivent répondre à deux critères :

- Intensité élevée, de l'ordre de 90 dB, correspondant à un seuil auditif élevé,

- Etre comprises dans une gamme fréquentielle restreinte : 500 à 2 500 Hz chez le chat.

Ici se pose un premier problème. Comme chez l'homme, les critères histologiques de maturité cochléaire suivent une cinétique base-apex.

Ceci se trouve en contradiction avec les résultats fonctionnels qui font apparaître la précocité des réponses dans des zones plutôt graves.

Certaines hypothèses d'explication peuvent être avancées :

- a - les réponses apparaissent peut-être réellement à partir d'une région où la maturation est moins avancée ?

- b - La tonotopie cochléaire est peut-être différente au cours du développement de celle de la cochlée adulte ?

- c - Une autre hypothèse repose sur l'existence de synapses

du faisceau olivo-cochléaire, dont on vient de voir qu'il existe avant la mise en fonction du système auditif au niveau des cellules ciliées internes, les premières différenciées, alors qu'il est absent au niveau des cellules ciliées externes.

Dans la cochlée adulte, les synapses de fibres efférentes sont hypothétiques avec les cellules ciliées internes, alors qu'elles se font avec les cellules ciliées externes, principalement la première rangée, selon une concentration diminuant de la base vers l'apex.

Les travaux de PUJOL et HILDING en 1973 et de CARLIER et PUJOL en 1976, montrent que ce faisceau, dont l'action est essentiellement inhibitrice fonctionne au moins en ce qui concerne les cellules ciliées internes.

Par ailleurs, GALAMBOS en 1950, puis DESMEDT en 1961 et FEX en 1962 évaluent à 25 dB la diminution de la réponse du nerf auditif par stimulation de ce faisceau.

d - Enfin, une quatrième hypothèse avancée par RUSEL et col. en 1978, attribue cette discordance à l'immaturité de la membrane basilaire, dont la zone de vibration se situe alors vers les fréquences graves.

L'explication de cette discordance anatomo-fonctionnelle se trouve-t-elle dans l'une de ces hypothèses ? La réponse ne semble pas encore avoir été apportée.

3 - Perfectionnement de la fonction auditive :

Cette phase correspond, sur le plan structural à la fin de l'allongement des cellules ciliées et des piliers de Corti, au développement des cellules de Hensen, et à la mise en place de l'innervation efférente des cellules externes.

Sur le plan fonctionnel, on assiste à trois phénomènes :

- la régression du temps de latence, critère sur lequel nous reviendrons,
- L'élargissement du spectre fréquentiel "efficace", et l'abaissement du seuil de réponse témoignant d'un début de perfectionnement de ces codages.

II - AU NIVEAU CENTRAL

Les études pratiquées à ce niveau, tant chez l'animal que chez l'homme sont beaucoup plus limitées qu'au niveau périphérique, et dès lors, les connaissances sont plus restreintes.

A - EMBRYOGENESE

Chez l'homme, les travaux de LANGWORTHY (1933), précisent la date d'apparition des noyaux cochléaires aux alentours de 6 à 7 semaines. En revanche, leur maturation ne débute que vers le 6ème mois. Progressivement, les axones se développent et les arborisations dendritiques s'épanouissent.

Des analyses biochimiques fines de la myéline et de la myélinogénèse apportent des renseignements précis (DAVIDSON, 1970).

La composition lipidique de la myéline et ses modifications au cours du développement apparaissent comme un fidèle reflet de sa biosynthèse, en particulier le taux des cérébrosides (surtout galacto-cérébrosides), et aussi des sulfatides.

Les travaux montrent que l'augmentation de la concentration de ces lipides se fait d'abord dans les oligodendrocytes qui se multiplient. Puis cette concentration diminue dans les cellules quand débute la myélinisation, alors qu'elle augmente en dehors du corps cellulaire.

On a ainsi pu déterminer que la myélinisation était inhomogène dans le cerveau, débutant dans les régions phylogéniquement anciennes, telles que la région du pont , le mésencéphale.

DAVIDSON a également montré les modifications de concentration des différents glycolipides dans le cerveau humain en cours de développement.

En mg/100 g de poids frais	Foetus 23 sem.	Préma 33 sem.	N.N. à terme
Glucocérébrosides	0,8	0,8	0,8
Galactocérébrosides	1,6	6	7
Céramides dihexosides	4	1	1
Céramides trihexosides	1	0,5	0,4
Aminoglycolipides	2	2	2
Sulfatides	1	3,5	3
Gangliosides	90	100	125

Il apparait donc que la myélinisation globale est assez rapide jusqu'à 33 semaines, moins rapide ensuite.

B - CORRELATIONS ANATOMO-FONCTIONNELLES

Les travaux de PUJOL, déjà cités, font apparaitre que lors de la mise en fonction du système auditif, la myélinisation progresse depuis l'organe de Corti jusqu'au niveau mésencéphalique, ainsi que l'arborisation dendritique des neurones, suivant la même cinétique centripète.

Dans la phase de perfectionnement de la fonction auditive, on assiste à une régression de la latence des potentiels, mettant à nouveau en évidence la cinétique centripète de la maturation : les structures les plus périphériques atteignent les premières le point de fin de régression des latences.

Pour confirmer ces données, SHAH, en 1978, a pu établir des corrélations biochimico-fonctionnelles chez le rat.

Il recueille les potentiels évoqués à différents stades du développement du rat (15, 20, 26, 34 et 50ème jour de vie) par stimulation à l'aide de clicks à 60 dB. Dès après le test, l'animal est sacrifié et SHAH étudie la composition lipidique après lyophilisation du Colliculus inférieur, essentiellement les lipides de la myéline.

Ses résultats peuvent être résumés dans les deux tableaux suivants :

COMPOSITION LIPIDIQUE DU C.I.
(en mg/g de poids sec)

Age (jours)	cholestérol	Phospholipides Totaux	cérébrosides
15	4,93	22,03	1,53
20	8,26	23,93	4,63
26	11,43	30	6,70
34	13,40	33,63	9,03
50	13,68	37,88	10,88

LATENCES DES PICS (en msec)

Age	J _{IV}	Ecart IV - II
15	6,46	3,22
20	5,18	2,43
26	3,99	1,86
34	3,97	1,89
50	3,85	1,80

On constate une augmentation régulière de la concentration en cholestérol et phospholipides totaux ; rapide jusqu'à 34 jours puis plus lente pour les cérébrosides ; et une corrélation satisfaisante avec les latences des pics.

Les résultats confirment ceux de SEGGIE et BERRY (1972) dans des études faites sur la conduction nerveuse inter-hémisphérique.

III - CONCLUSIONS

Une telle étude, fonctionnelle et structurale n'est pas sans intérêt.

Comme nous venons de le voir, des corrélations assez précises ont été obtenues sur des mammifères, et il paraît tout-à-fait possible de comparer ces données expérimentales et les résultats obtenus chez l'homme.

Ainsi, par le biais de l'exploration fonctionnelle, pourrait-on établir avec plus de précision, le degré d'évolution ontogénique du système auditif humain.

Elle permettrait de mieux connaître, une fois ces corrélations bien établies, les développement anormaux ou arrêts de développement dans certaines surdités héréditaires.

SUPPORTS NEUROPHYSIOLOGIQUES DÉTERMINANT LA LATENCE

ET L'AMPLITUDE DES ONDES

S'il ne fait pas de doute, et ceci est maintenant bien admis que la vitesse de conduction dépend du degré de myélinisation, la signification de l'amplitude des ondes est moins bien établie.

SEGGIE et BERRY (1972) ont cependant montré que l'amplitude des ondes est en rapport avec la synaptogenèse.

Ces auteurs ont vu leurs travaux confirmés quelques années plus tard par BHARGAVA et MAC KEAN qui, en augmentant ou en diminuant l'activité monoaminergique (1977) ou cholinergique (1978) du tronc cérébral, ont constaté des modifications de l'amplitude, et non de la latence des potentiels auditifs.

RÉSULTATS ENREGISTRÉS AVEC D'AUTRES MÉTHODES

De nombreux auteurs se sont attachés à préciser la maturation des voies et des relais auditifs après la naissance chez l'homme, et ont montré que celle-ci se poursuivait jusqu'au 18-24ème mois (HECOX GALAMBOS 1974, SCHULLMAN GALAMBOS et GALAMBOS, 1979, SALAMY et MAC KEAN, 1976, STARR et col, 1977, SALAMY et col, 1978).

La méthode des BER n'a pas été jusqu'à présent souvent utilisée pour explorer la fonction auditive avant l'âge normal du terme.

Les connaissances morphologiques laissent penser que l'entrée en fonction du système auditif doit se situer aux alentours de la 24ème semaine.

Ceci semble confirmé par BENCH et MENTZ, 1974, qui enregistrent des modifications du rythme cardiaque du fœtus de 24 semaines ; et par GRAZIANI et col, 1974, qui obtiennent des potentiels évoqués tardifs à de fortes intensités chez de grands prématurés de 25 semaines.

D'autres méthodes que les BER ont cherché à déterminer l'évolution de la fonction auditive chez le prématuré.

Dans le cadre du programme d'Etudes du Centre d'Audiophonologie de Lyon, un premier travail note les réactions auditives des prématurés soumis à des stimulations sonores diverses (MORGON A., CHARACHON D., TROUVE, 1972). 185 prématurés, dont l'âge allait de 140 à 371 jours ont été examinés. Les stimuli, au nombre de 20 étaient étalonnés en fréquence et en intensité (variant de 65 à 110 dB).

Les réponses possibles ont été groupées en 6 catégories :

- réflexes de défense,
- réactions d'éveil,
- Réactions comportementales,
- Réflexes automatiques
- réactions d'arrêt,
- réactions d'orientation.

Le taux de réponses passe de 61 % à 180 jours, à 93 % à terme.

Si on groupe les stimuli selon leur intensité et leur spectre fréquentiel, il apparaît que le taux de réponse est meilleur dans le groupe des prématurés de faible âge gestationnel aux fortes intensités et pour des fréquences graves.

En ce qui concerne la voix, elle se révèle un stimulus réactogène dès 35 semaines, et ce d'autant plus que l'enfant est né depuis longtemps.

Une deuxième étude a porté sur l'analyse du réflexe stapédien contro-latéral chez les prématurés.

Les résultats regroupés par BONTE P. et PAHAUT M., sont ceux recueillis chez 50 prématurés de 220 à 350 jours.

Leur courbe de tympanométrie était normale. Il apparaît là encore que le pourcentage de non réponse diminue lorsque l'âge gestationnel augmente, et ce d'autant plus rapidement que l'on utilise des sons graves à de fortes intensités.

Pour des intensités identiques à un âge donné, le meilleur pourcentage de réponses est obtenu par les fréquences graves.

Au terme de ces deux études, la maturation auditive semble donc se faire des graves vers les aigus, et plus rapidement dans la période s'étendant de 26 à 33 semaines qu'ultérieurement.

En reprenant une des conclusions ci-dessus, mettant en évidence l'amélioration du score des réactions obtenues, en fonction du temps écoulé depuis la naissance, on peut se poser la question de savoir qu'elle est l'importance de l'environnement sur la maturation auditive.

LENNEBERG (1966) précise que si l'environnement ne modifie pas la date d'apparition des principales étapes d'acquisitions linguistiques, il note toutefois qu'à la naissance et pendant le processus de maturation, l'organisation du cerveau peut être influencée au niveau des aires normales de spécialisation. L'environnement sonore joue-t-il un rôle dans cette organisation ?

SCHULTE (1977) étudiant les potentiels évoqués corticaux auditifs et visuels chez des prématurés de 33 à 40 semaines, observe que pendant cette période, la maturation des potentiels auditifs n'est pas influencée par l'environnement, à l'inverse de ce qui se passe pour les potentiels visuels. Le système auditif est-il, durant cette période, moins vulnérable ?

Mais la preuve est apportée que la maturation électro-physiologique d'un système sensoriel peut être modifiée par l'environnement à un moment de son évolution.

La méthode des BER peut-elle apporter des arguments confirmant ou infirmant cette hypothèse ?

DEUXIEME PARTIE

EXPOSE DU TRAVAIL

MATÉRIEL ET METHODE

I - LES PREMATURES :

Ce travail a été effectué dans le service du Professeur SALLE au Pavillon J de l'Hôpital Edouard Herriot de Lyon.

A - POPULATION

Ce service de néonatalogie et de réanimation infantile est divisé en deux parties :

- Partie "réanimation" disposant d'un matériel très sophistiqué ; les nouveau-nés y sont accueillis dès leur naissance et y bénéficient d'une surveillance de chaque instant.

- Partie "crèche" où sont placés les enfants dès qu'ils ne posent plus de problèmes aigus.

Les 45 observations ont été réalisées sur des enfants occupant le secteur réanimation, mais dont l'état permettait la réalisation des BER. Le choix en était donc réduit, d'autant plus qu'il se portait sur ceux qui n'avaient pas présenté de problème pathologique important en dehors de leur prématurité. Dans le cas contraire, les observations n'entrent pas dans le cadre de la statistique et seront citées en exemple.

Le principe du choix dans le secteur réanimation a permis d'obtenir un bon nombre de grands prématurés.

B - CONDITIONS D'EXAMEN

Il a été nécessaire de se soumettre à des conditions d'asepsie rigoureuse : port du calot et de chaussons, lavage des mains et avant-bras avec un produit antiseptique pendant 5 minutes, et port d'une blouse stérile avant de pénétrer dans le service.

Les enfants étaient amenés dans la pièce d'examen. Ils restaient dans leur couveuse branchée afin que ne soient pas modifiées les conditions d'humidité et de température. Dans certains cas, si l'état respiratoire le nécessitait, un matelas d'apnée fonctionnait sur la couveuse.

Ces conditions ont imposé dès lors l'utilisation de matériel stérile : les électrodes, l'écouteur et la têtère de branchement des électrodes étaient stérilisés avant chaque usage.

Les examens avaient lieu en général une demi-heure environ après la prise alimentaire et les enfants étaient en sommeil naturel ; nous n'avons jamais utilisé de prémédication. Cela implique que les temps d'examen ont été très variables selon la durée des phases de sommeil et de veille. Bon nombre de tests furent d'ailleurs impossibles, lorsque, importunés par l'appareillage, les enfants ne s'endormaient pas.

II - L'APPAREILLAGE :

D'un bout à l'autre de la chaîne, il se compose :

1 - D'un audiomètre :

Celui-ci délivre des clicks très brefs (100 μ s) non filtrés ou filtrés. Nous avons adopté une fréquence de récurrence de 20 clicks par seconde.

2 - Un écouteur :

De type T.D.H. 39, blindé, il est monté sur flexible permettant de lui donner une position confortable pour l'enfant : posé sur l'oreille sans appui.

3 - Les électrodes :

Elles sont de type aiguilles, piquées en intra-dermique et maintenues à l'aide d'adhésif.

Le positionnement des électrodes est délicat, car déficient, il entraîne une mauvaise impédance, et l'apparition d'artéfacts interdisant l'enregistrement du tracé. L'impédance des électrodes ne doit pas dépasser 5000 ohms.

La même dérivation vertex-mastoïde a toujours été utilisée ; l'électrode de terre positionnée sur le front.

Ces électrodes sont reliées à la tête (pré-amplificateur), posée près de l'enfant.

4 - Le module amplificateur :

Relié à la tête par un cordon, il comporte plusieurs réglages. Voici ceux qui ont été adoptés :

a - Les filtres :

- . passe haut à 150 Hz,
- . passe bas à 1600 Hz

b - Le gain :

fixé au maximum de l'amplificateur, c'est-à-dire 5 μ volts.

5 - Le module moyenneur calculateur :

Comportant 1024 points de mémoire et muni d'un rejet automatique d'artéfacts, nous avons fixé la durée d'analyse à 20 milli-secondes, et effectué 2048 stimulations pour chaque intensité.

Le trigger permet de faire démarrer l'analyse en synchronisation avec la stimulation.

6 - Un oscilloscope :

Il permet de visualiser le tracé tout au long de l'examen.

Un tiroir AX6 offre cette possibilité de lecture, ainsi que celle du choix du canal, permettant d'inverser la polarité de la stimulation.

7 - Une table traçante XY :

Elle recueille sur papier millimétré le tracé qui peut alors être exploité.

III - PROTOCOLE :

A - FREQUENCES ET INTENSITES

Trois types de clicks ont été utilisés :

- Clicks non filtrés (C.N.F.) Son produit par une impulsion électrique rectangulaire dans un transducteur électro-acoustique, il permet un large éventail fréquentiel comportant les graves.

- Clicks filtrés sur la fréquence 2000 Hz.

- Clicks filtrés sur la fréquence 4000 Hz.

Pour chaque fréquence, la stimulation débutait à 80 dB puis l'intensité était progressivement diminuée de 10 en 10 dB, jusqu'à la disparition de l'onde J_V .

B - MESURE DES LATENCES ET AMPLITUDES

Pour chaque tracé, la latence a été facilement mesurée, en fonction de l'échelle adoptée sur le papier millimétré, et exprimée en millisecondes.

L'amplitude n'a été mesurée que pour l'onde J_V , la plus nette et disparaissant la dernière, en considérant son pic positif et le point d'intersection de la verticale menée de ce pic positif et de la droite reliant ses deux pics négatifs.

Cette méthode de mesure de l'amplitude, préconisée par HUANG et BUCHWALD (1978) présente l'avantage de rendre la valeur indépendante

des fluctuations lentes du tracé, et en particulier de ne pas désavantager les ondes situées sur un front lent ascendant.

L'amplitude est exprimée en microvolts.

RÉSULTATS

I - CLASSEMENT DES OBSERVATIONS :

Les 39 dossiers entrant dans la statistique sont regroupés dans le tableau 1.

On y voit apparaître :

a - L'âge gestationnel (A.G.) : Celui-ci correspond à l'âge calculé à l'entrée dans le service selon le score de DUBOWITZ, beaucoup moins sujet à caution que l'âge déterminé par la date des dernières règles.

b - L'âge conceptionnel (A.C.) : c'est l'âge de l'enfant au moment de l'examen. C'est bien entendu sur cet âge qu'ont été classées les observations en trois groupes :

- . Groupe A : 32 - 33 - 34 et 35 semaines : 16 observations.
- . Groupe B : 36 et 37 semaines : 15 observations.
- . Groupe C : 38 et 39 semaines : 8 observations.

c - L'écart âge conceptionnel-âge gestationnel (A.C.-A.G.) s'étendant de 4 à 58 jours, cet écart a permis d'établir dans chaque groupe A, B et C, 2 sous-groupes : celui des dossiers où l'écart A.C.-A.G. est inférieur à 15 jours et celui où cet écart est supérieur à 30 jours.

Quelques observations se trouvent ainsi écartées, mais ce classement ayant été fait dans le but de connaître l'influence de l'environnement, il semblait nécessaire d'établir une nette distinction entre les sous-groupes.

d - Le poids à la naissance (P.N.)

e - Le poids au moment de l'examen (P.E.). Là encore, c'est ce poids qui entre en ligne de compte pour la détermination des sous-groupes en moins de 1500 grammes et plus de 1500 grammes.

II - PATTERN DU TRACE :

A l'instar de ceux de SCHULMANN-GALAMBOS et GALAMBOS (1975) et de DESPLAND et GALAMBOS (1980), la morphologie de nos tracés (fig. 1, 2 et 3) apparaît comme immature. La publication de GOLDSTEIN et col. (1979) ne montre pas d'exemple, mais il ne fait état que de la latence des ondes J_I - J_{III} et J_V , suggérant donc l'absence de J_{II} et J_{IV} .

Si dans quelques rares cas, à de fortes intensités, nous avons pu obtenir l'onde J_{II} et parfois un crochetage sur le front ascendant de J_V , pouvant être interprété comme l'onde J_{IV} , ceci est loin d'être la règle. D'une façon générale, seules les ondes J_I , J_{III} et J_V sont obtenues, avec parfois un plateau transitionnel entre J_{III} et J_V .

III - ETUDE DE LA LATENCE :

Pour chaque groupe, à chaque intensité et pour chaque stimulation, la moyenne des latences, de même que la déviation standard ont été calculées.

Les variations de la latence des ondes J_I , J_{III} , et J_V sont étudiées d'abord dans le même groupe selon la stimulation, et ensuite pour chaque stimulation selon les groupes.

A - DANS CHAQUE GROUPE

Les résultats sont résumés dans les tableaux 2, 3 et 4 et les figures 4, 5 et 6.

Il apparaît à l'évidence, que dans tous les cas, les valeurs de la latence augmentent lorsque l'intensité de la stimulation diminue.

fig.1

T. Sandrine

35 Sem.

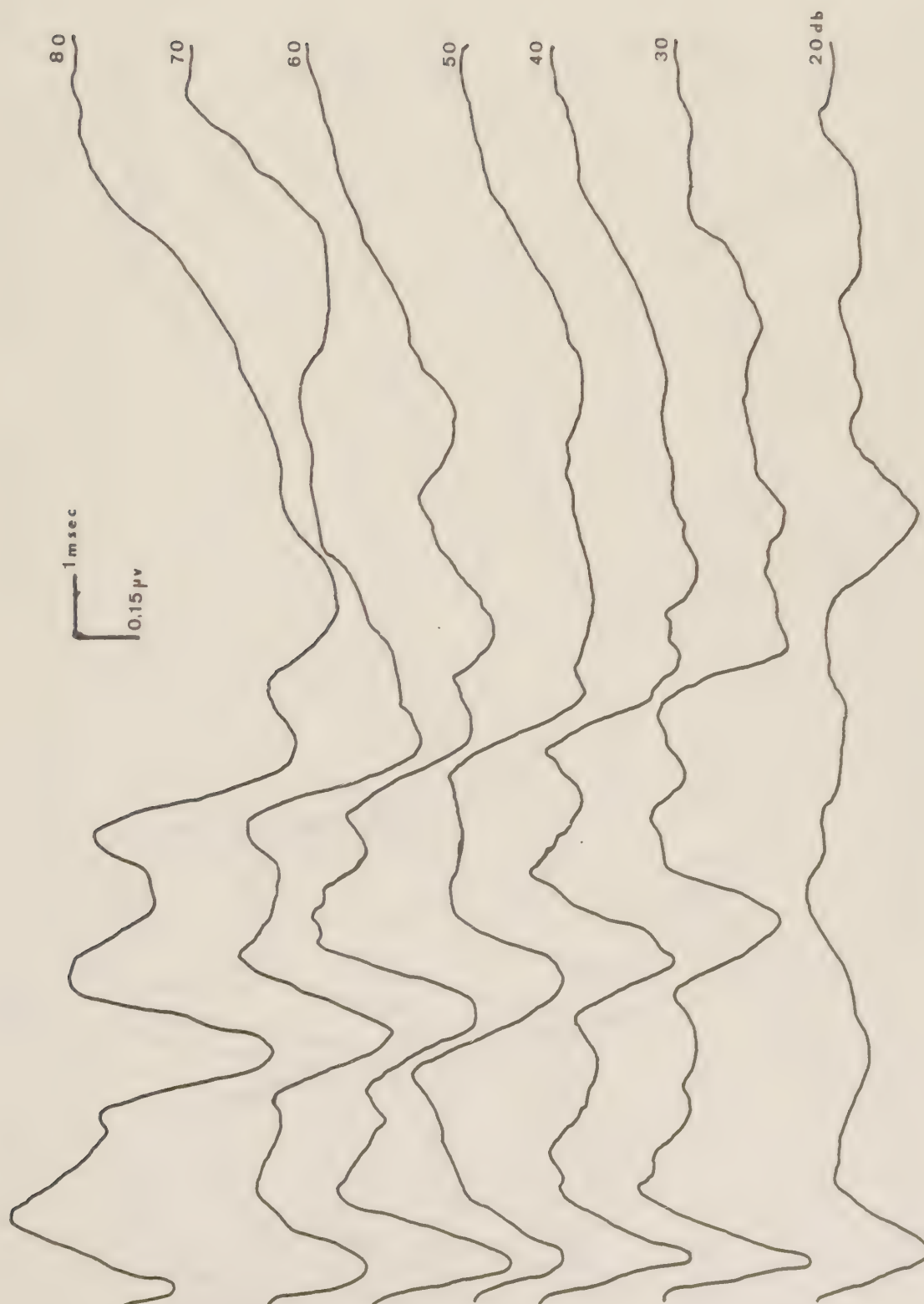


fig.2

P. David

37sem.



fig. 3

B. Rachida 39 sem.

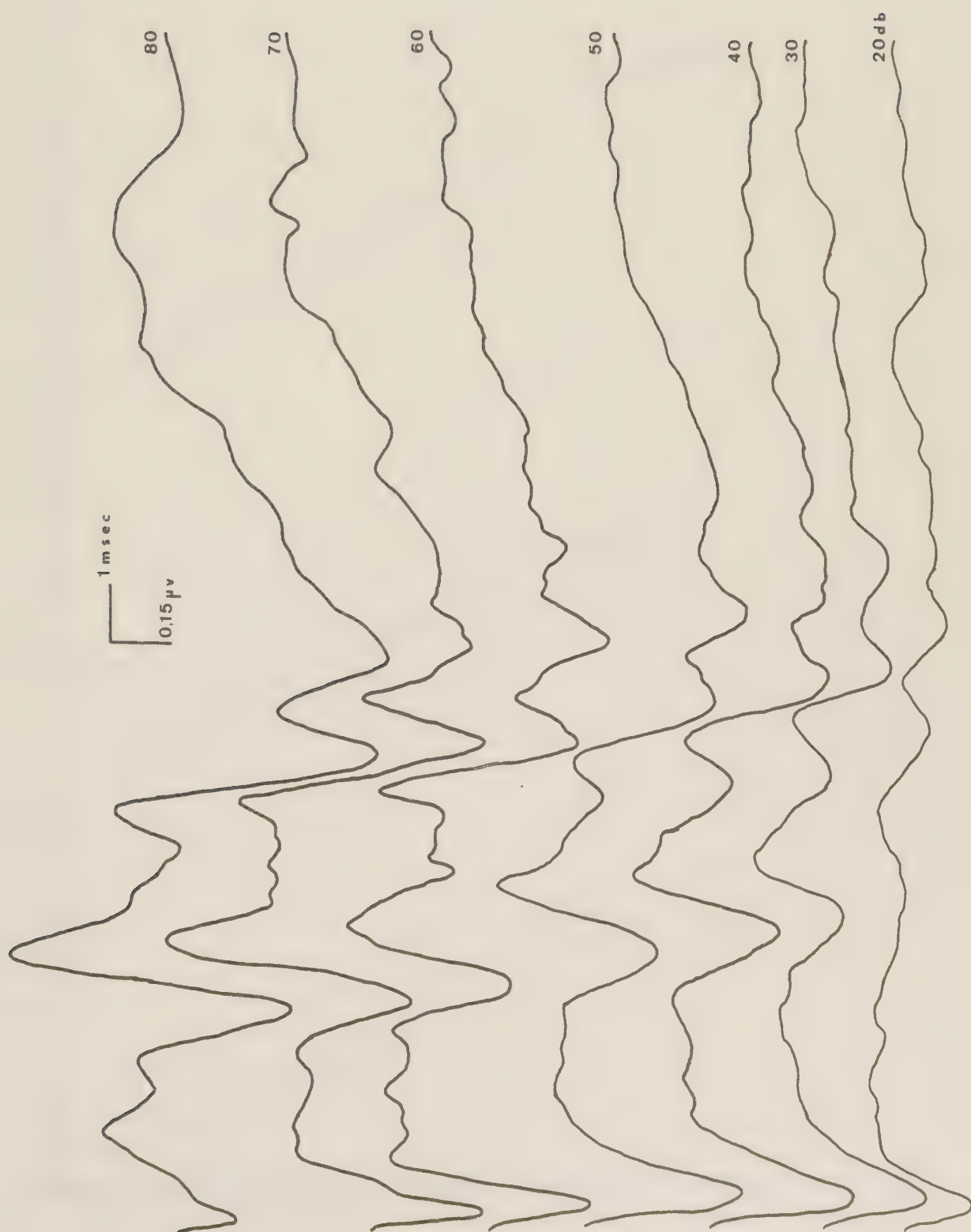


fig.4 Latences Groupe A

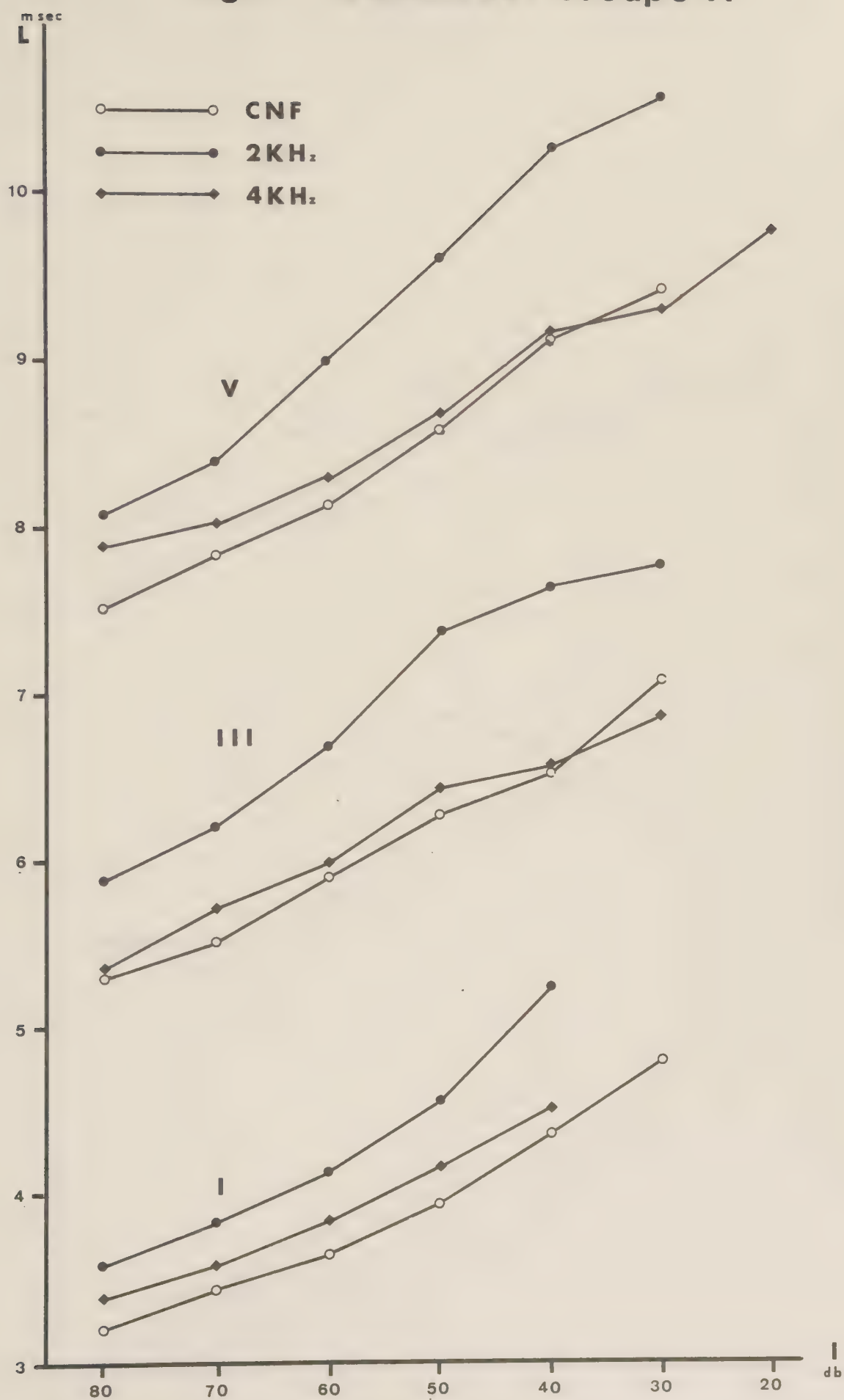


fig.5 Latences Groupe B

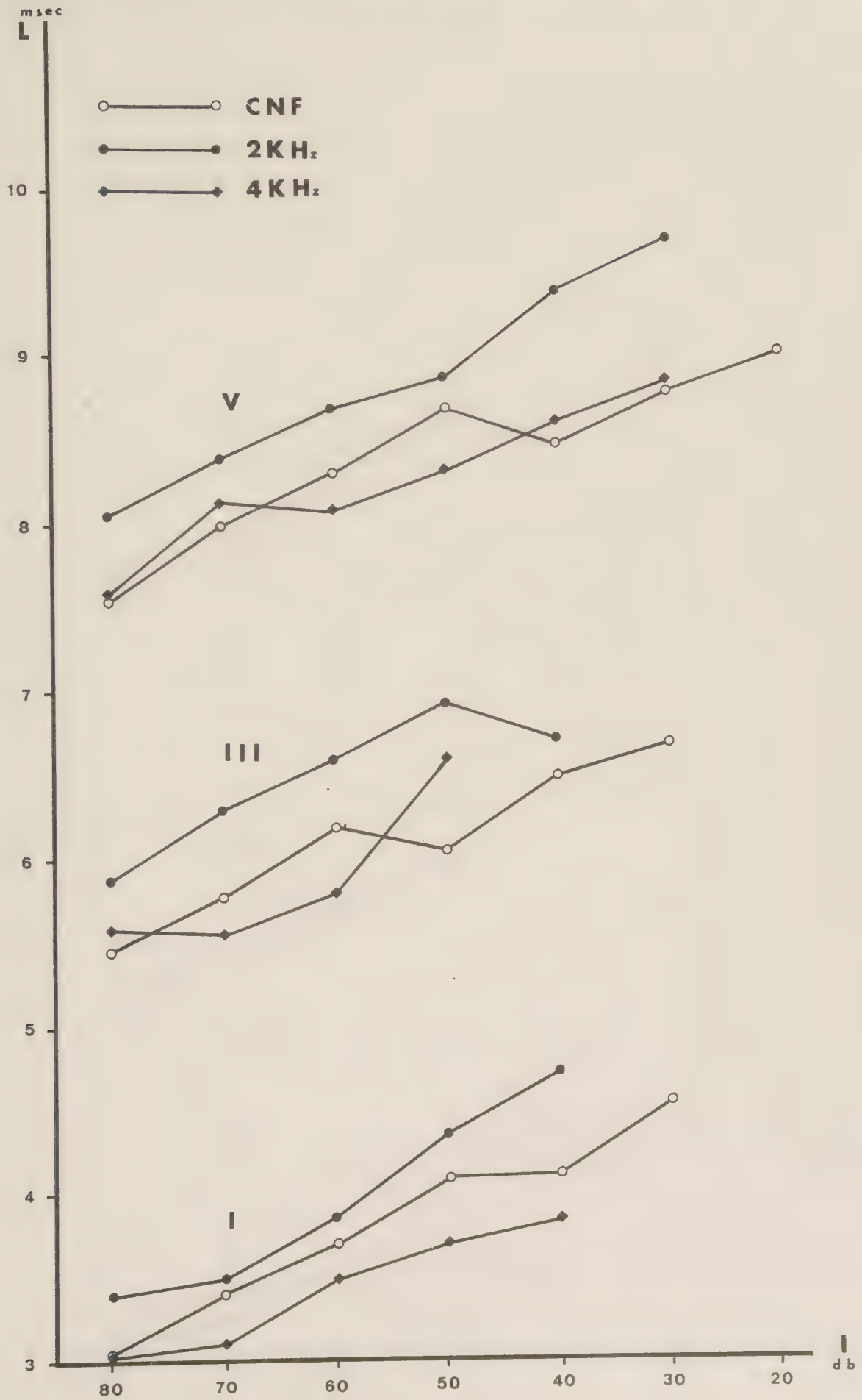
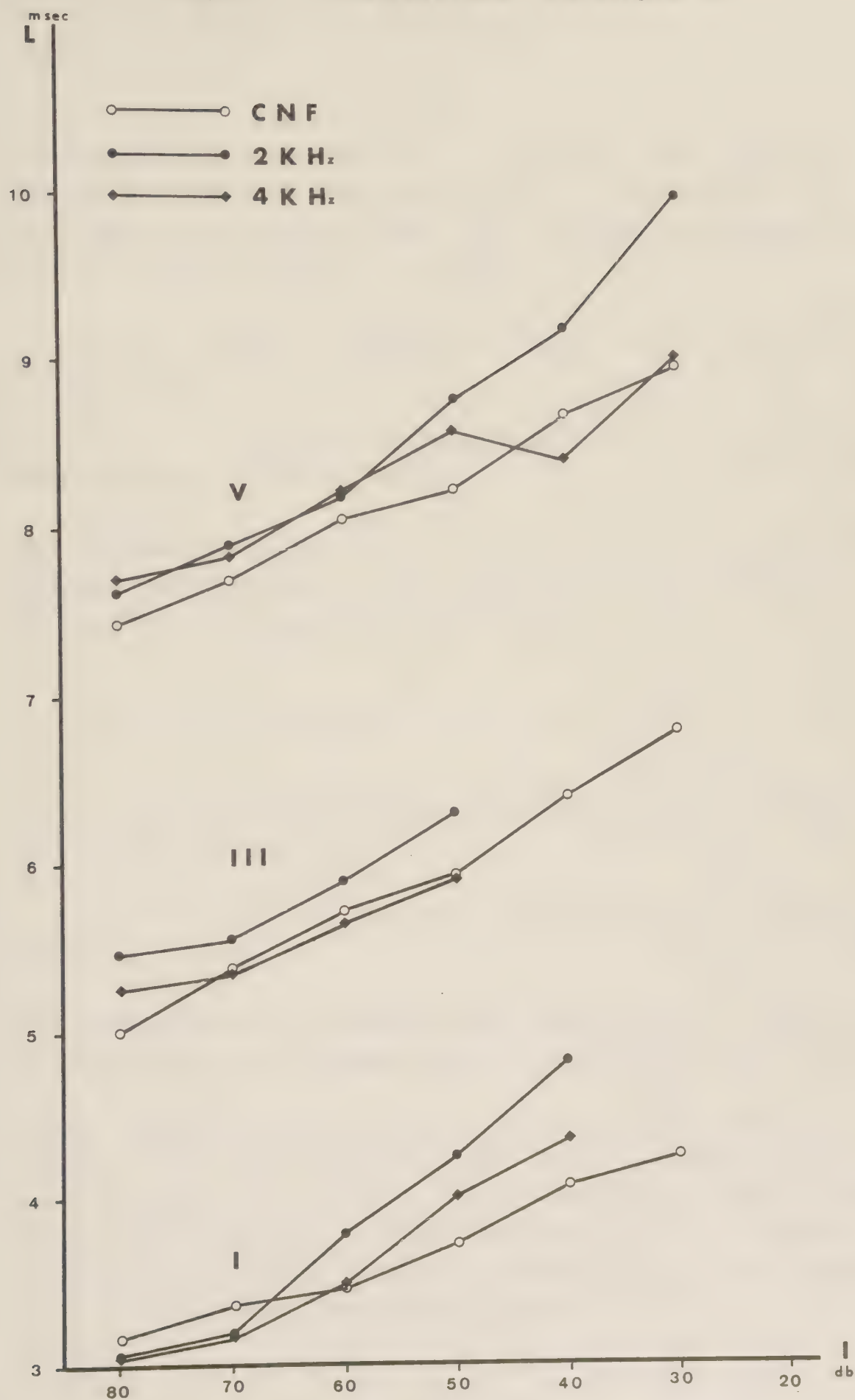


fig.6 Latences Groupe C



Un autre phénomène émerge nettement : la latence des ondes obtenues par stimulation à 2 KHz est plus grande que pour les stimulations en C.N.F. et à 4 KHz. On peut de plus, nuancer cette observation en remarquant que cette différence est d'autant plus marquée :

. que l'on s'adresse au groupe A, de faible âge conceptionnel, s'atténuant dans le groupe B, puis C.

. que l'on se rapproche des valeurs seuils, la différence étant moins nette aux fortes intensités.

Pour les stimulations en C.N.F. et à 4 KHz, si les latences peuvent être confondues pour les groupes B et C, on peut retrouver dans le groupe A une hiérarchie, certes peu marquée, mais réelle.

B - POUR CHAQUE FREQUENCE

Les valeurs sont données par les Tableaux 2, 3 et 4 et reproduites dans les figures 7, 8 et 9.

Il faut d'emblée, là encore, séparer la fréquence 2 KHz des deux autres.

Pour cette stimulation, la régression des latences des trois ondes se fait nettement entre les trois groupes, des plus jeunes aux plus âgés (fig. 8).

La même remarque est moins évidente en ce qui concerne les C.N.F. et la fréquence 4 KHz (fig 7 et 9) pour lesquels les courbes semblent plus ou moins se confondre. Toutefois, si l'on fait la distinction entre les fortes et les faibles intensités, on constate que près du seuil, les latences du groupe des plus jeunes (A) s'élèvent par rapport aux deux autres groupes (B et C), plus nettement pour l'onde J_V que pour les autres.

fig.7 Latences CNF

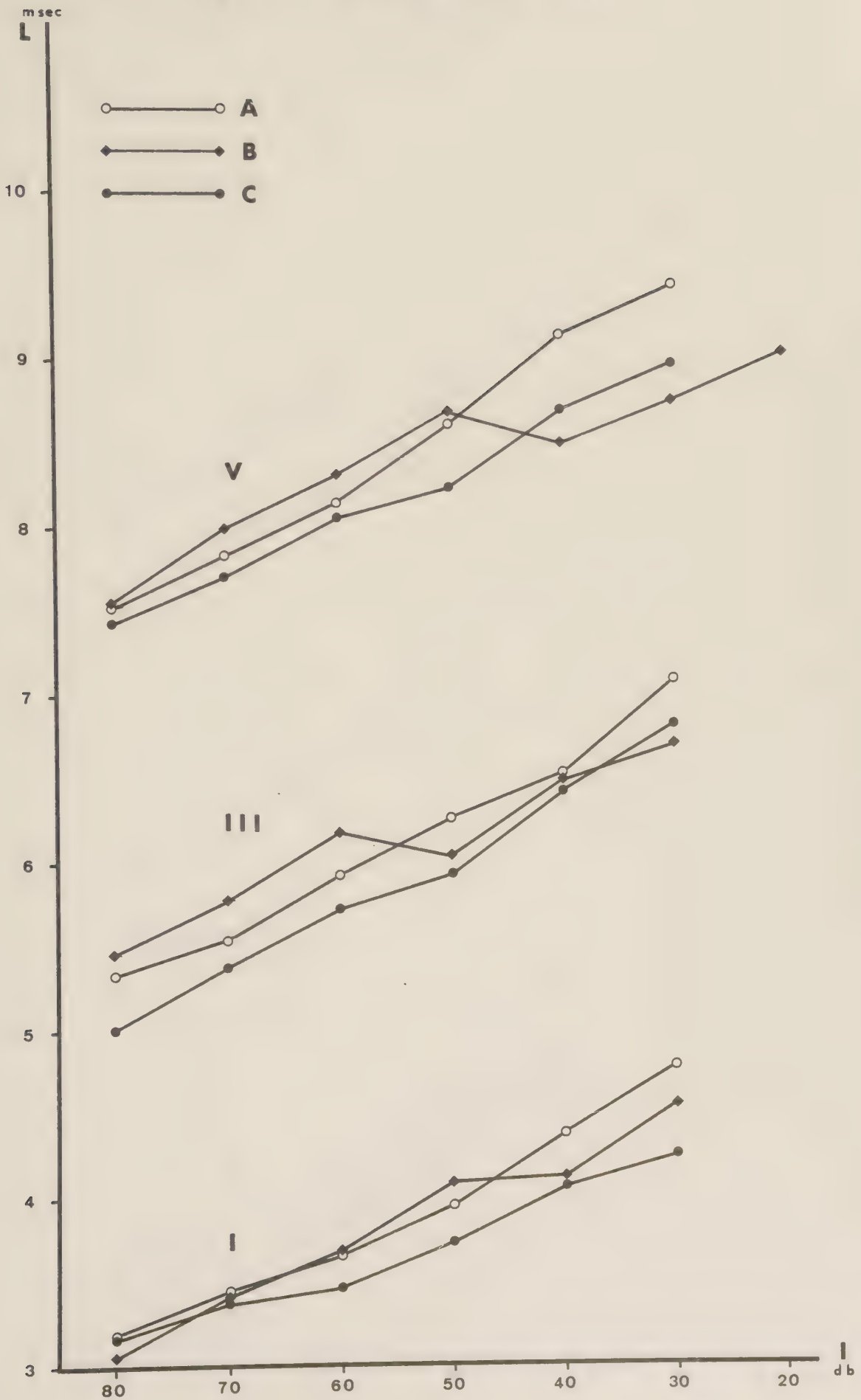


fig.8 Latences 2KHz

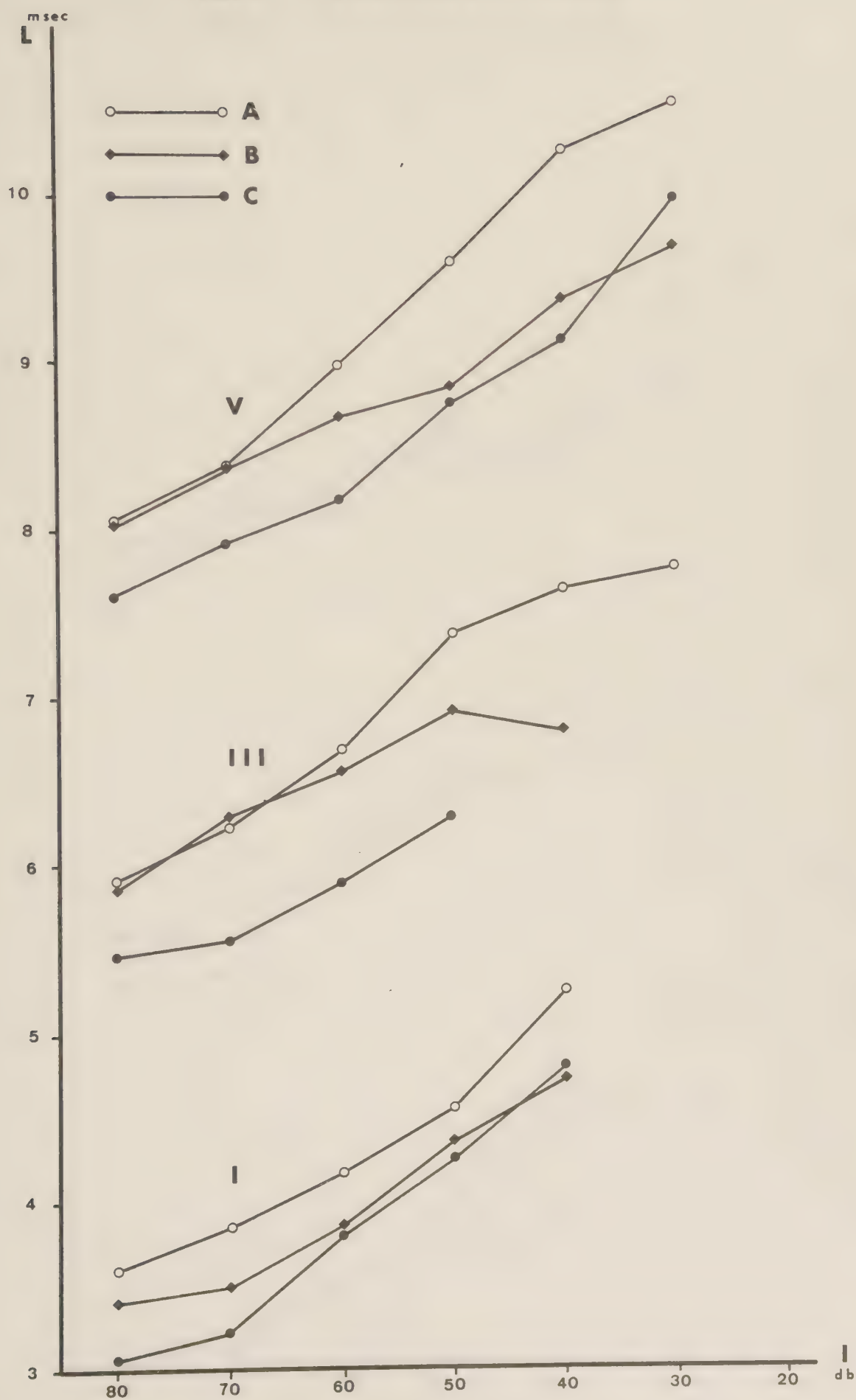
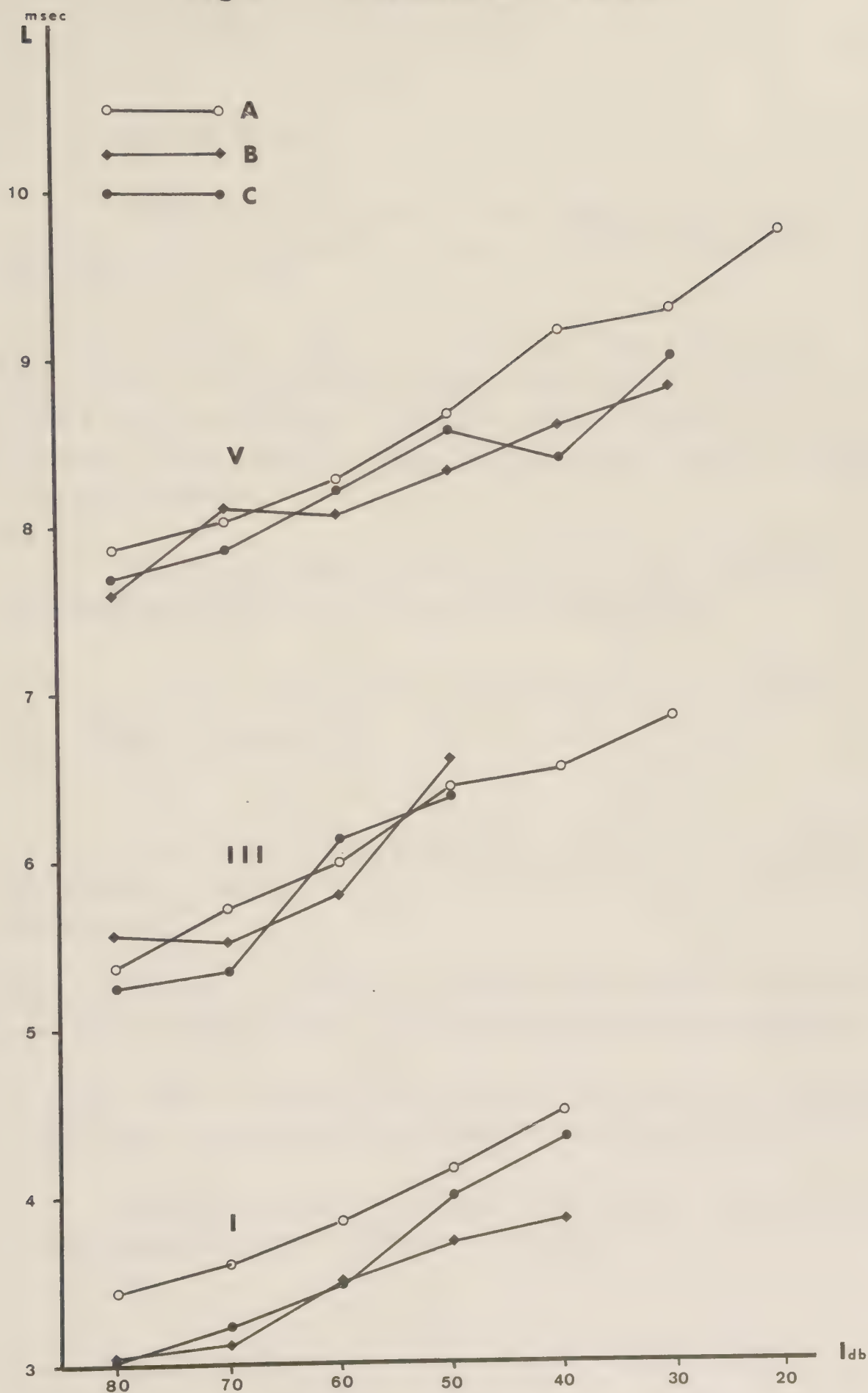


fig.9 Latences 4 KHz



C - INFLUENCE DU POIDS

Comme nous l'avons signalé, chaque groupe A, B et C a été subdivisé en deux sous-groupes, l'un des plus de 1500 grammes ; l'autre des moins de 1500 grammes.

A l'aide du tableau 5, comparant les résultats de chaque sous-groupe pour l'onde J_V , il est possible d'apprécier cette influence. Celle-ci pouvait être importante dans l'hypothèse où les variations de poids entraînent des modifications du métabolisme lipidique, avec ses conséquences sur la myélinogenèse.

Il n'est pas besoin de graphiques pour se rendre compte que dans notre population, la facteur pondéral n'intervient pas.

IV - ETUDE DE L'AMPLITUDE

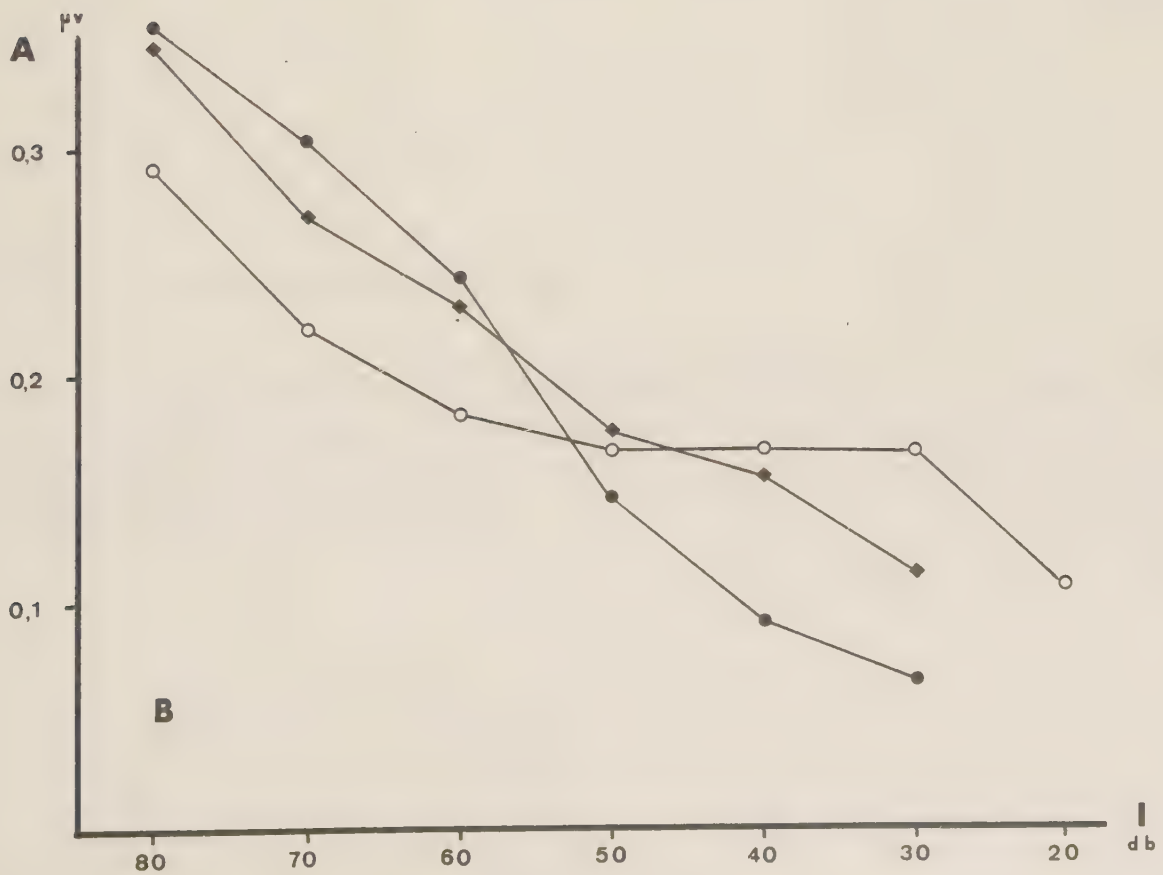
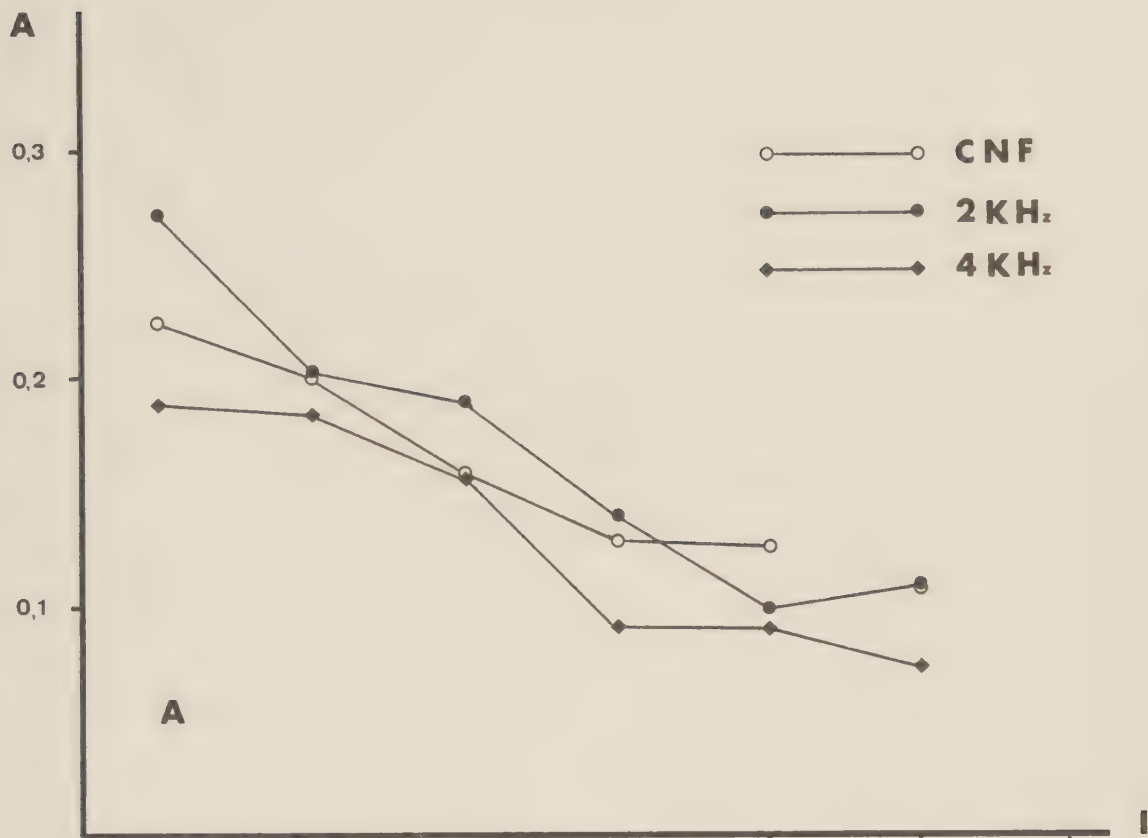
Seule l'onde J_V a été étudiée de ce point de vue. Plus nette, et dernière à disparaître, elle offre l'avantage de calculs plus précis jusqu'au seuil.

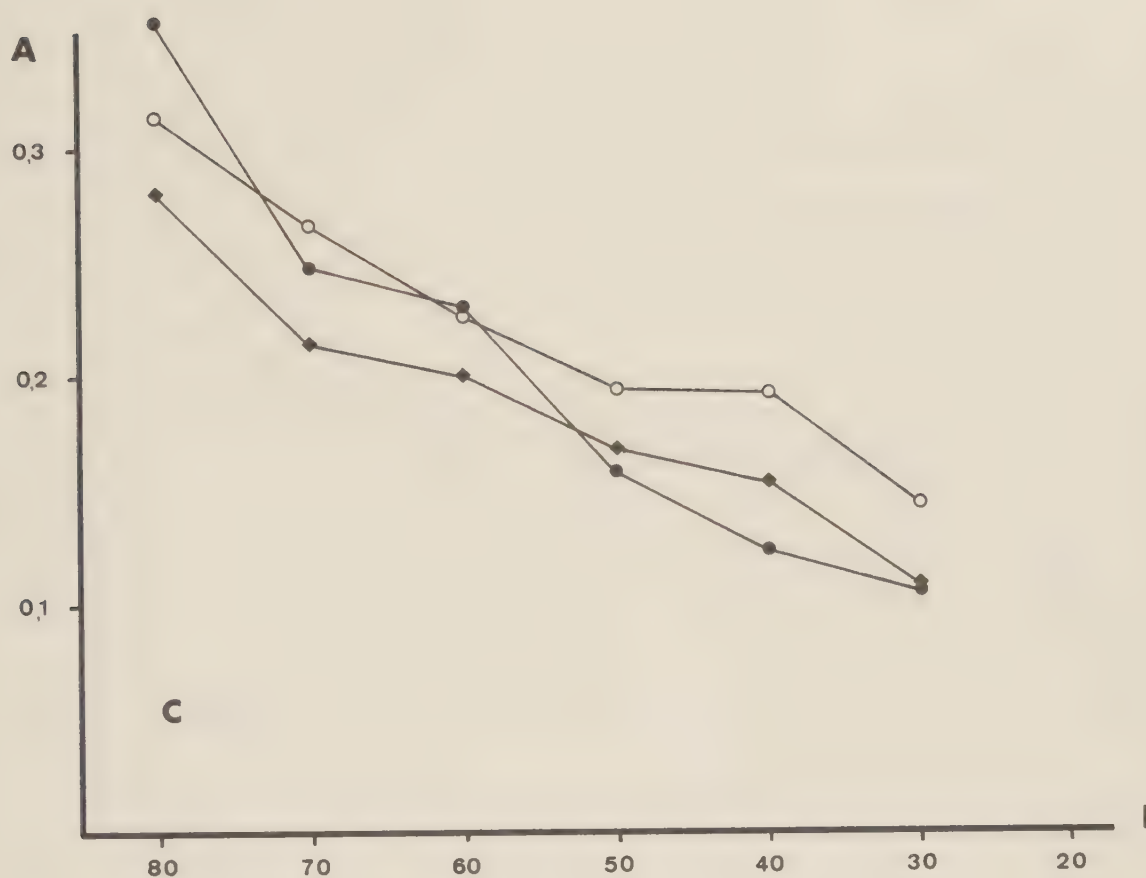
Nous rappelons que les valeurs de l'amplitude sont données en microvolts pour 2048 passages par tracé, avec la déviation standard correspondante.

On peut, là encore distinguer les variations d'amplitude dans chaque groupe d'âge selon la stimulation et pour chaque stimulation selon les groupes.

De même que pour les latences, l'influence de l'intensité des clicks apparaît évidente : l'amplitude de J_V diminue avec l'intensité.

fig.10 Amplitudes J v

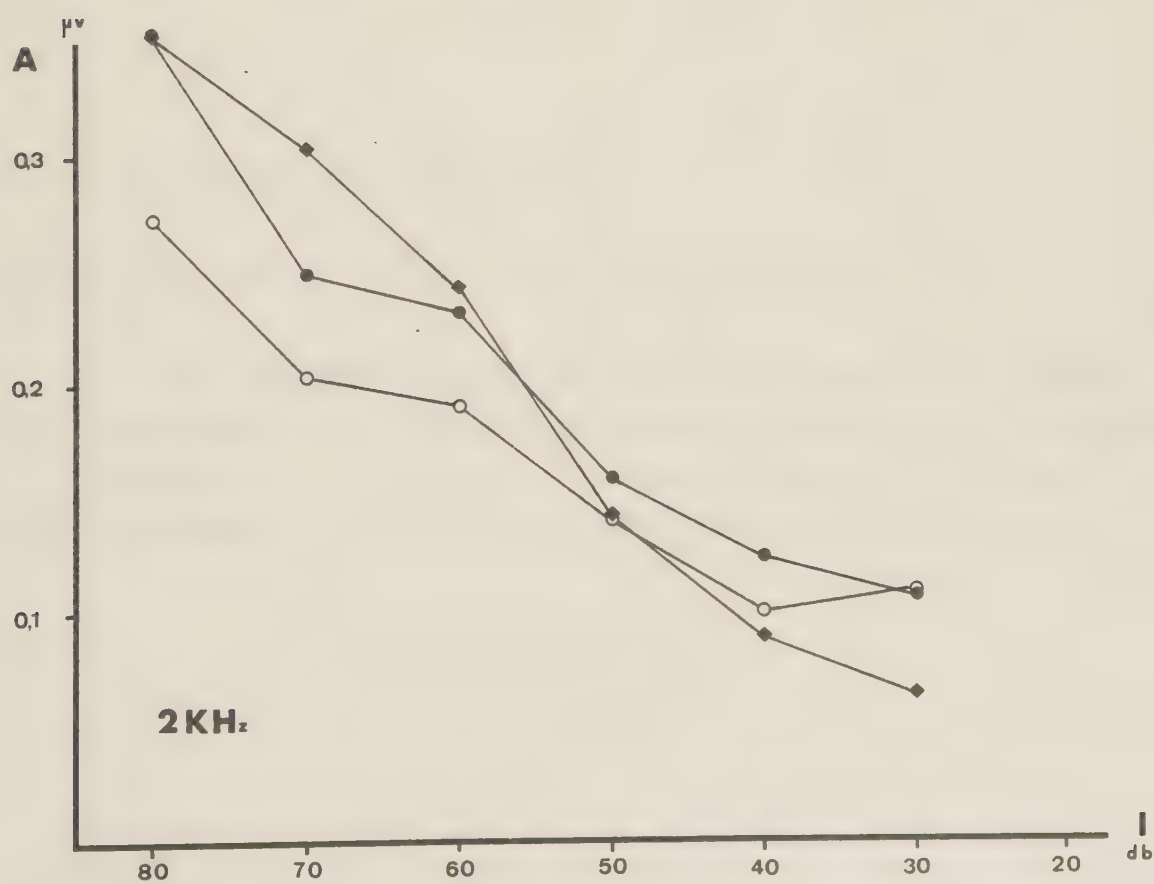
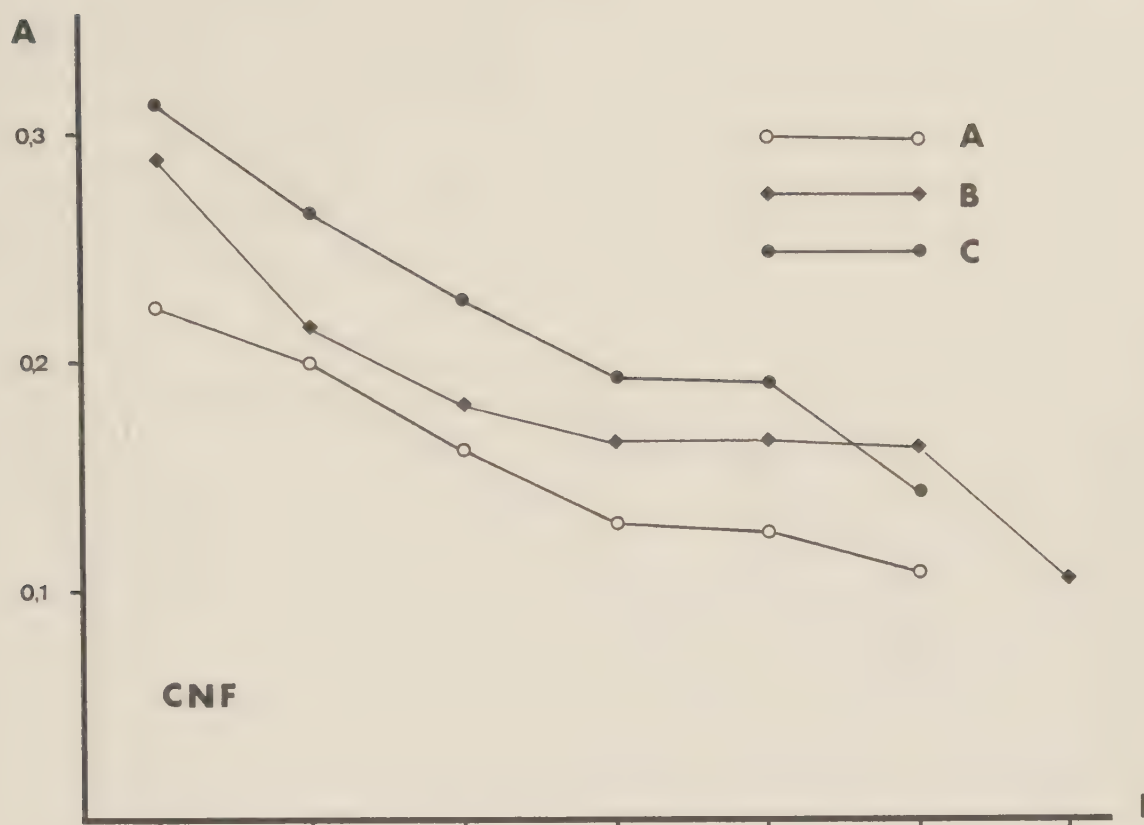


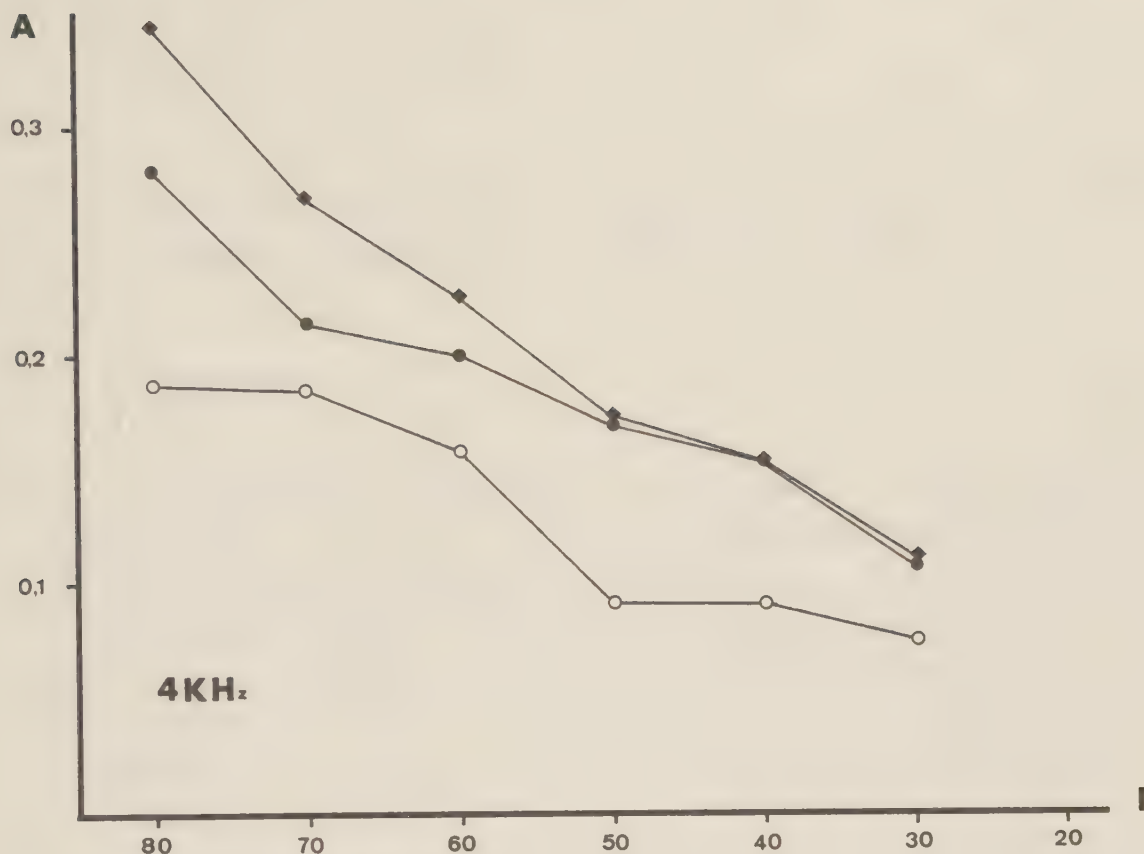


A - DANS CHAQUE GROUPE D'AGE

Les résultats sont regroupés dans le tableau 6 et la figure 10. Quel que soit le groupe, la régression des amplitudes se déroule sans qu'il soit possible de faire une distinction entre les fréquences, comme c'était le cas pour les latences.

fig.11 Amplitudes J v





B - POUR CHAQUE FREQUENCE

Le tableau 6 et la figure 11 résument les résultats.

On s'aperçoit qu'il est possible de distinguer une évolution de l'amplitude de J_v . Celle-ci est d'autant plus nette que l'on considère la stimulation en C.N.F. et que l'on oppose d'une part les groupe B et C et d'autre part le groupe A où les amplitudes sont constamment moindres.

V - ETUDE DES ECARTS ENTRE LES ONDES

Cette étude a été menée de façon globale d'abord sur l'écart V-I, puis de manière fractionnée sur les écart III-I et V-III.

A - ECART V-I

Considérant le tableau 7 et les figures 12 et 13, une observation rapide pourrait conclure à l'absence de renseignements enregistrables par ces données. Ceci est peut-être dû au fait que nous avons voulu conserver la même échelle de temps pour ces graphiques que pour les autres. Il faut, par ailleurs, bien garder à l'esprit que les modifications de ces écarts ne peuvent être que minimales et que l'on doit dès lors y accorder plus d'importance.

Ceci étant dit, nous pouvons considérer les résultats sous un autre angle :

1 - Ecart V-I selon les groupes d'âge (Tableau 7, Fig. 12).
Si dans les groupes B et C, les valeurs de cet écart en fonction de l'intensité et des fréquences apparaissent comme stables, il n'en est pas de même dans le groupe A, où l'écart augmente progressivement quelle que soit la fréquence, quand l'intensité diminue. Ici encore, la fréquence 2 KHz semble devoir s'individualiser par un écart supérieur et par un allongement plus rapide près du seuil.

2 - Ecart V-I selon les fréquences (Tableau 7, Fig. 13).
Ces données se confirment bien sûr ici, où l'on constate que seules, les courbes correspondant au groupe A s'élèvent quand on s'approche des faibles intensités, alors qu'il est difficile de conclure pour les autres groupes.

Devant de telles constatations, il devient intéressant de rechercher comment se répartit l'allongement de V-I.

Pour ce faire, nous pouvons nous reporter aux tableaux 8 et 9 et Figures 14 et 15.

fig.12 Ecart v-i

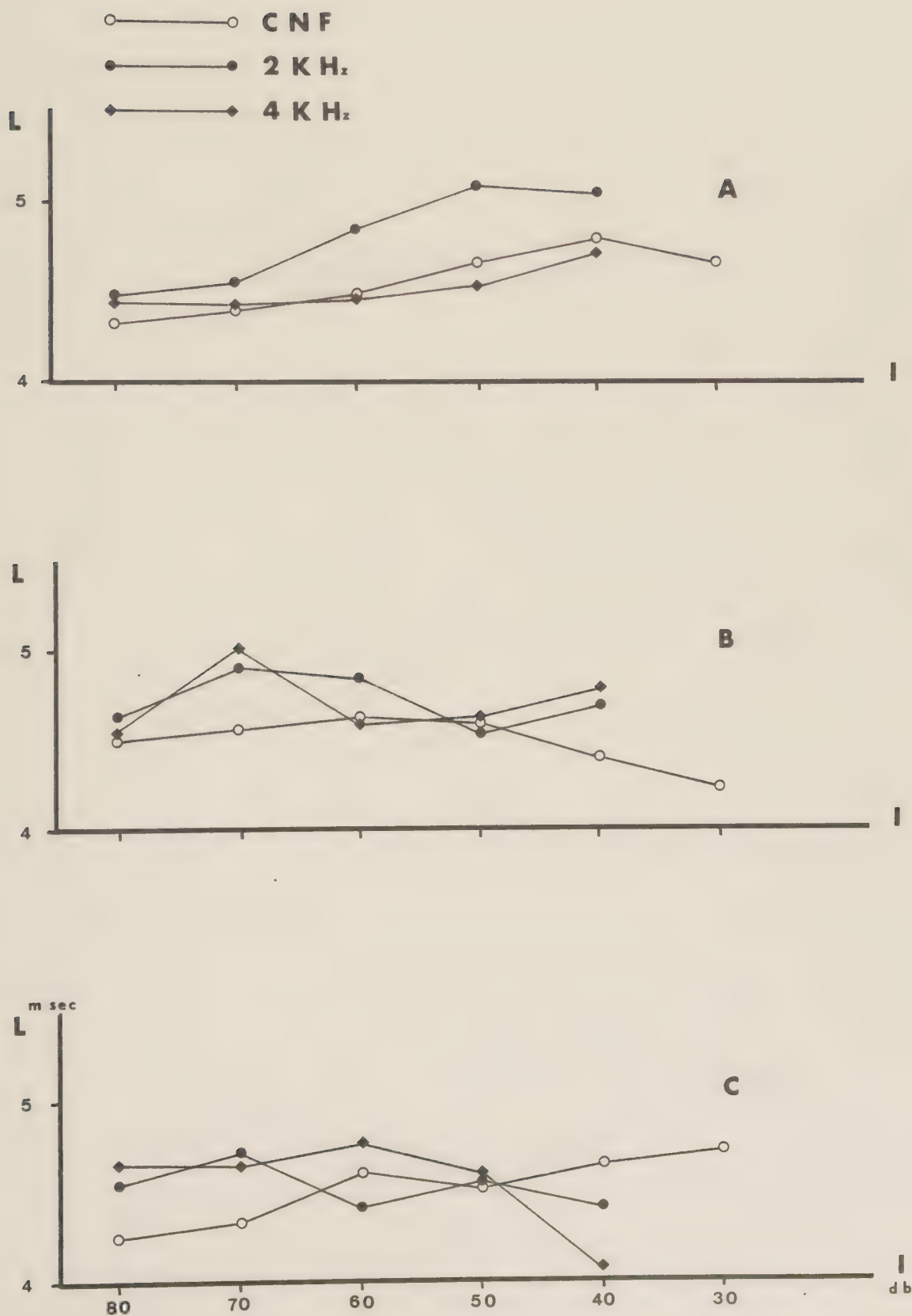


fig.13

Ecart v-i

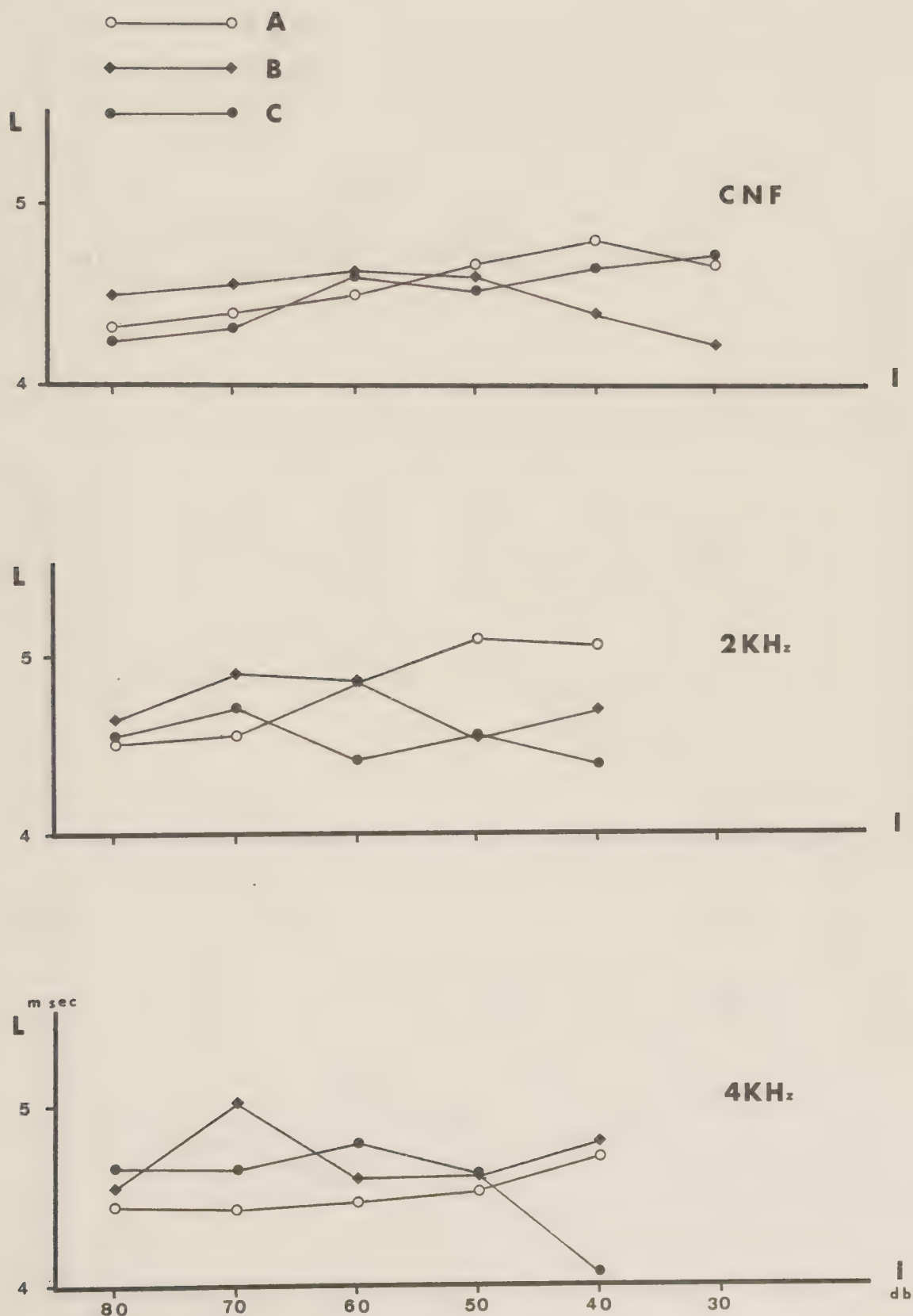


fig.14

Ecart s III-I

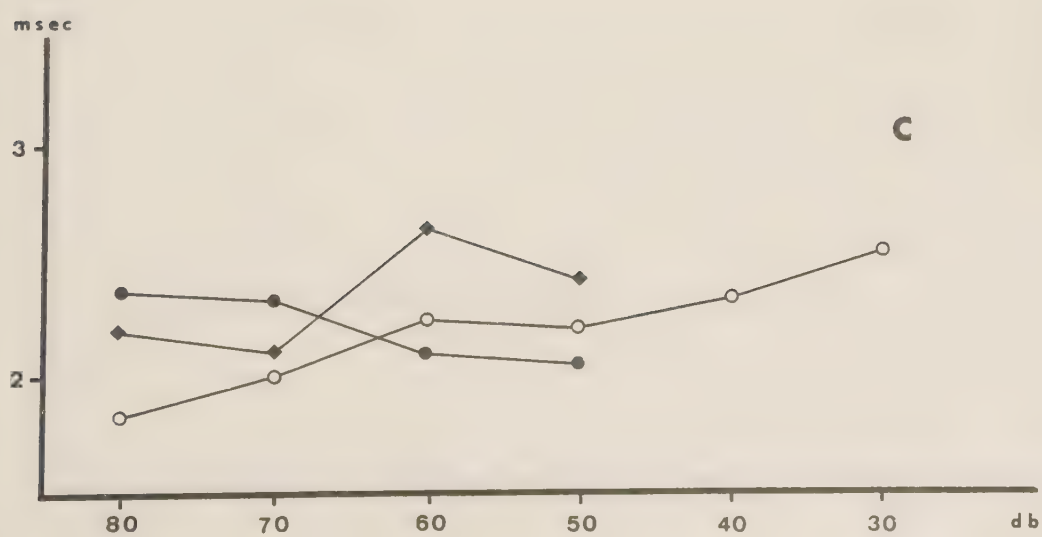
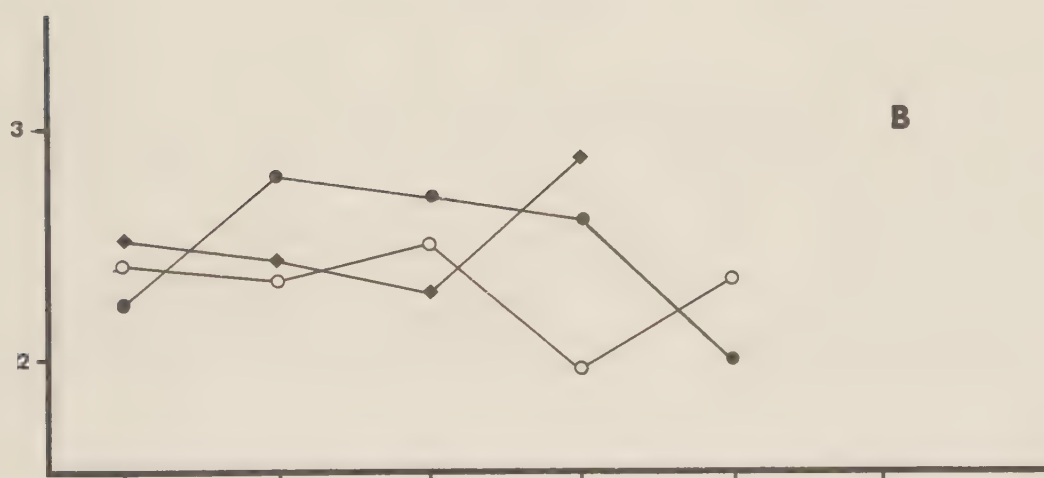
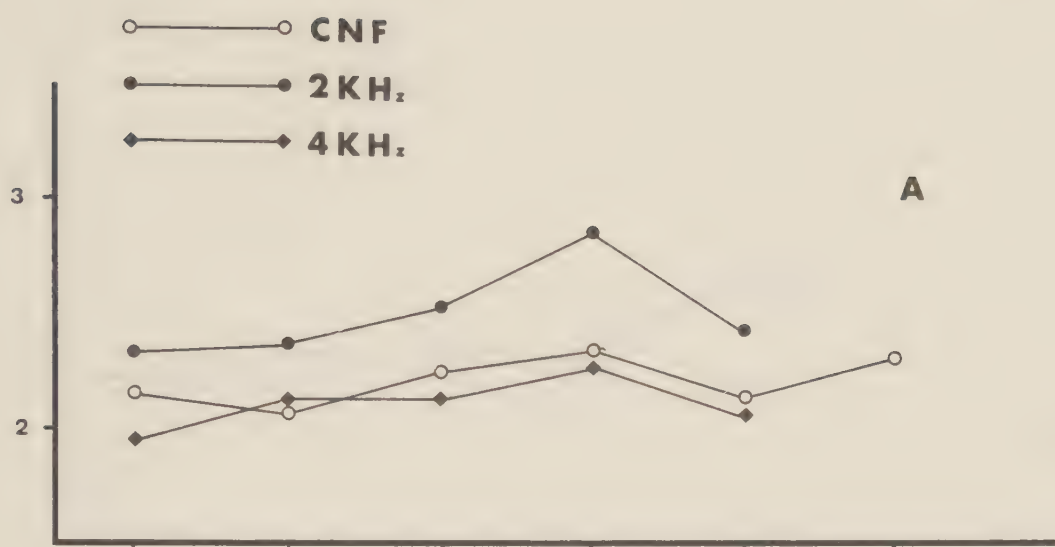
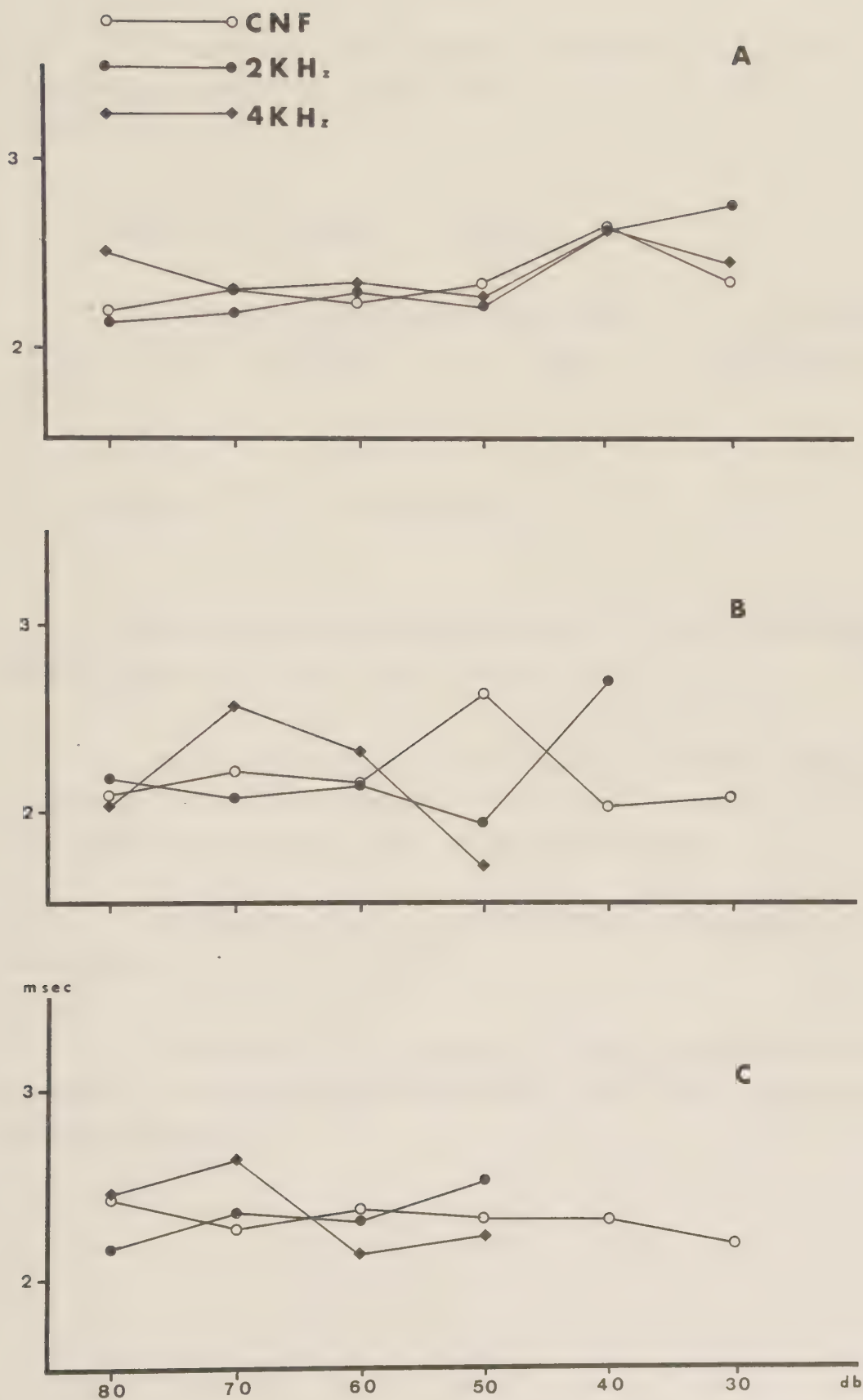


fig.15

Ecart v-III



B - ECART III-I (TABLEAU 8, FIGURE 14).

Il ressort de cette étude des constatations similaires aux précédentes, desquelles on peut isoler, à la fois le groupe A et la fréquence 2 KHz.

C - ECART V-III (TABLEAU 9, FIGURE 15)

Là encore, on aboutit aux mêmes conclusions à la différence toutefois que la fréquence 2 KHz ne se comporte pas différemment des deux autres.

VI - INFLUENCE DE L'ENVIRONNEMENT

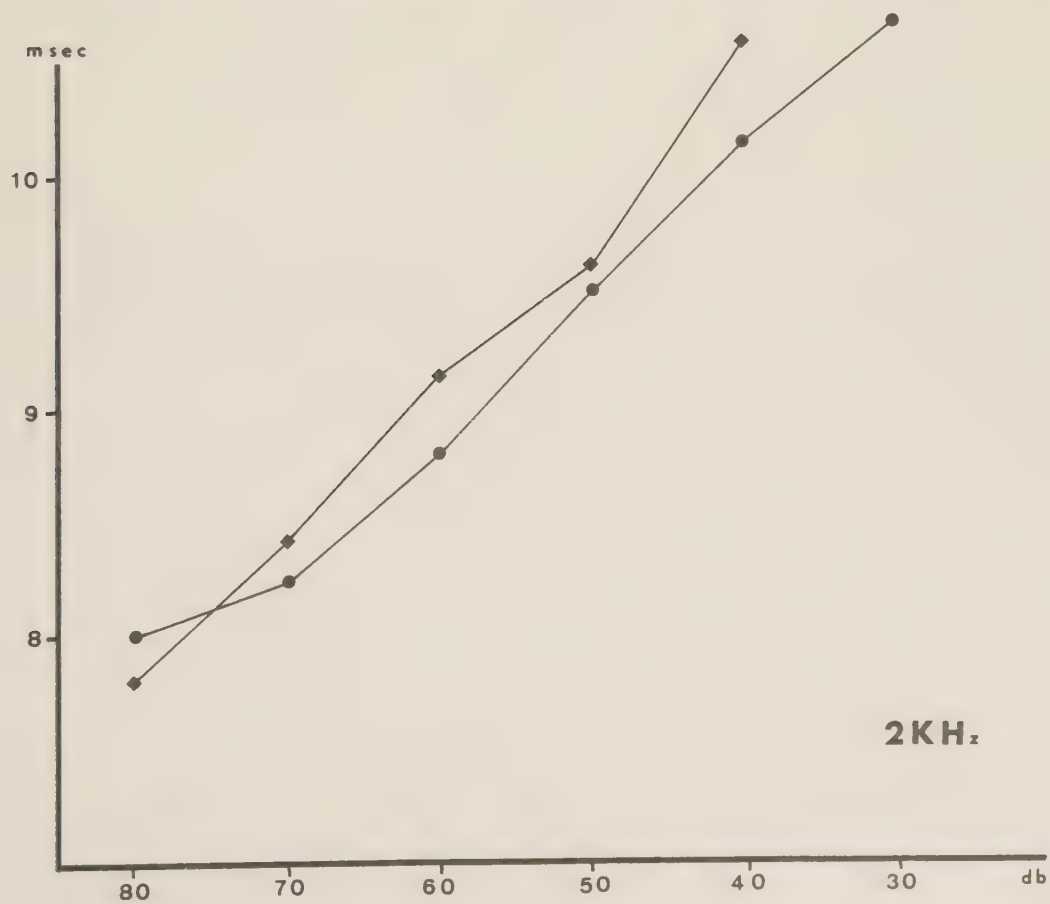
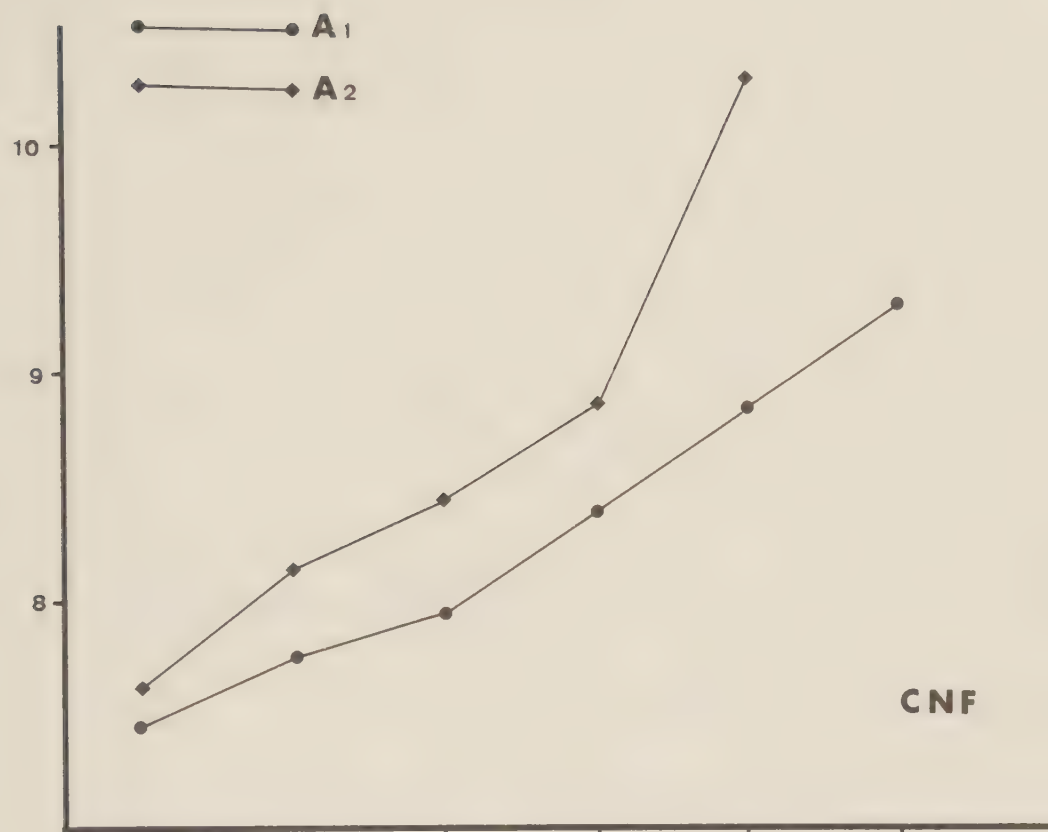
En utilisant cette méthode des BER, il nous a semblé que la seule façon de mettre en évidence cette influence était :

- de procéder à la constitution de sous-groupes, basés sur l'écart âge conceptionnel-âge gestationnel : sous-groupe 1 pour les moins de 15 jours ; sous-groupe 2 pour les plus de 30 jours.

- de comparer ensuite les différentes latences de J_V pour ces sous-groupes A_1-A_2 ; B_1-B_2 ; C_1-C_2 .

Le tableau 10 et les figures 16, 17 et 18 montrent que dans l'ensemble, les latences des sous-groupes 2 sont plus élevées que celles des sous-groupes 1.

fig.16

Groupes $A_1 A_2$ 

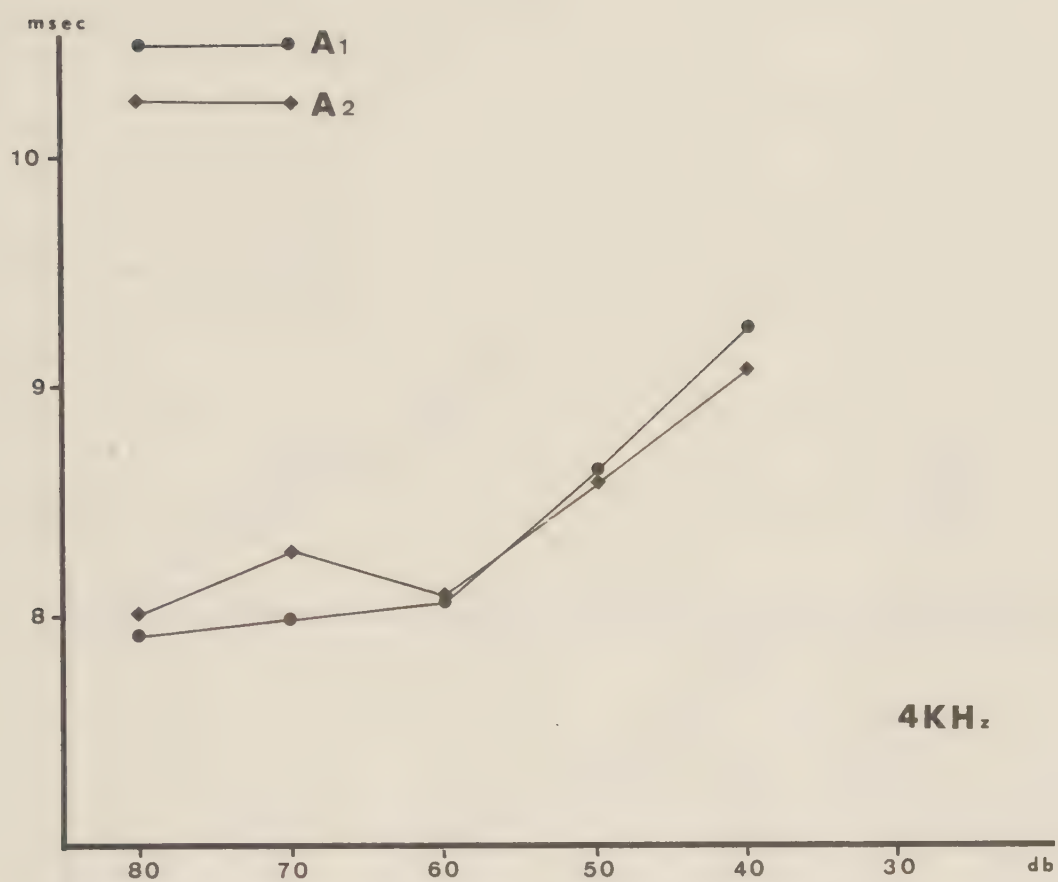


fig.17

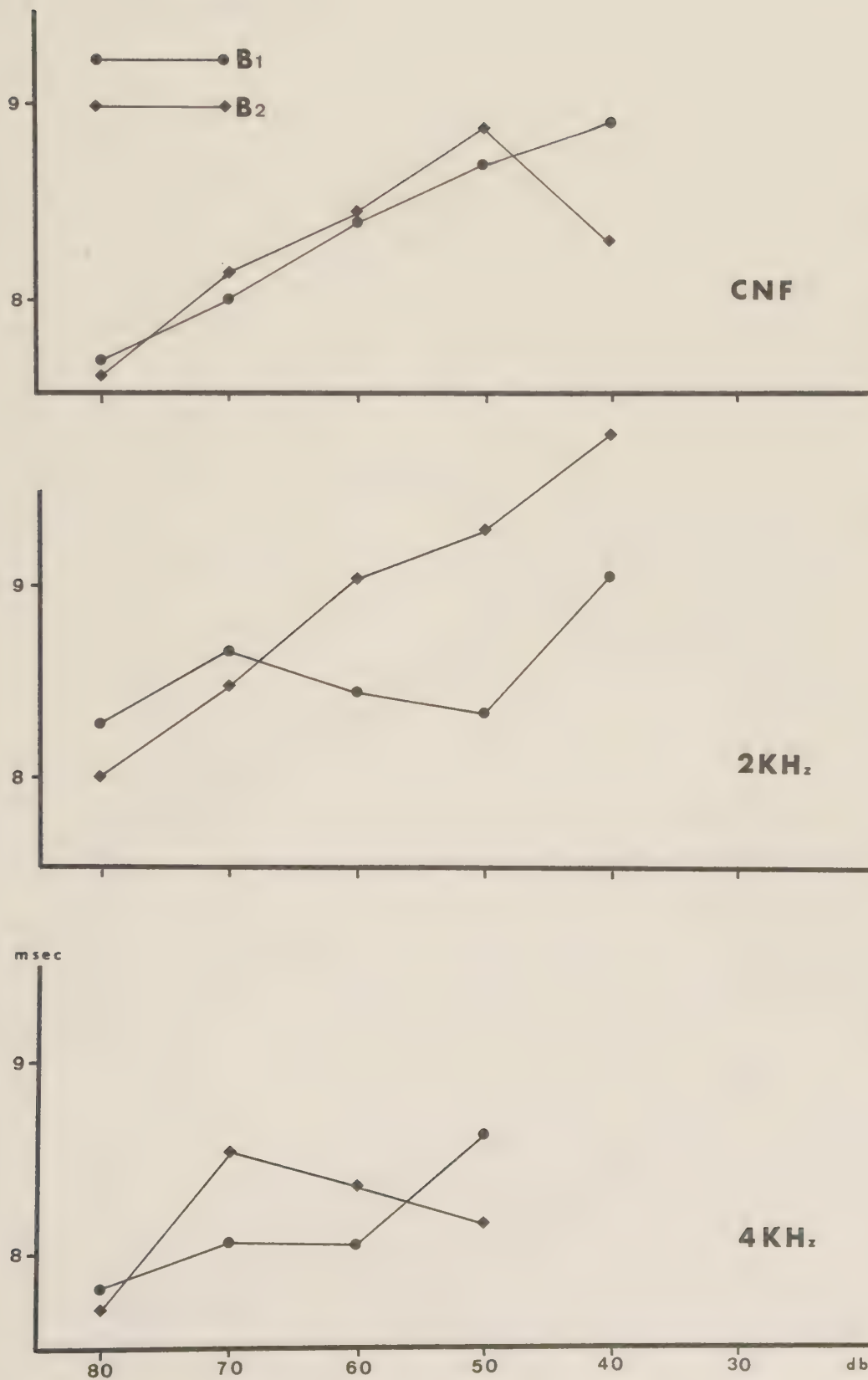
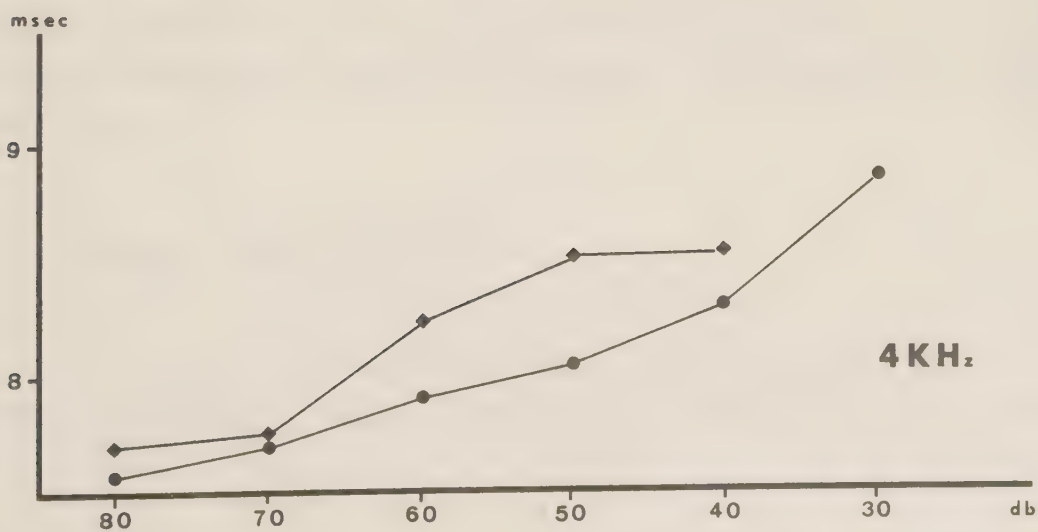
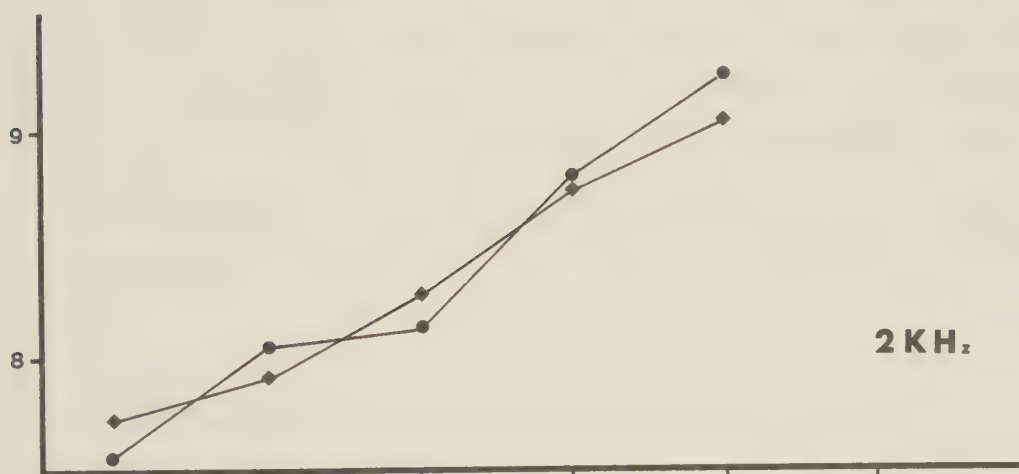
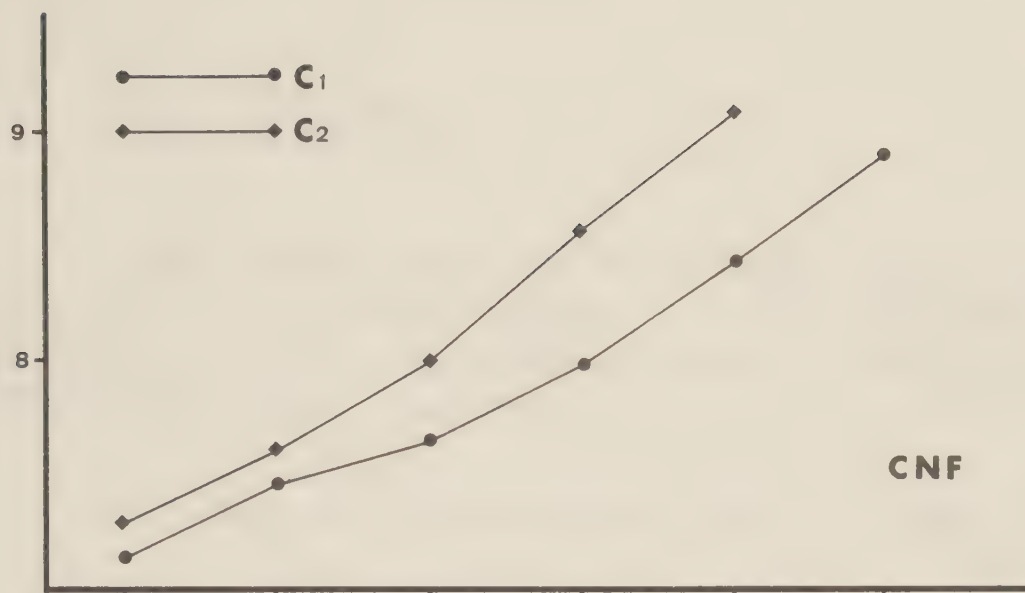
Groupes B₁ B₂

fig.18

Groupes C_1 C_2 

VII - ETUDE LONGITUDINALE

Nous avons pu, pour une enfant, C. Adrienne (tracé n° 12), enregistrer trois tracés durant son hospitalisation : à 35, 38 et 42 semaines. Il nous est donc possible, sur un seul individu, d'évaluer les latences des différentes ondes et l'évolution de l'écart V-I.

A - LATENCES DES DIFFERENTES ONDES (TABLEAU 11, FIGURE 19, 20 et 21)

Pour les fréquences C.N.F. et 4 KHz et d'avantage pour 2 KHz, on peut constater la réduction des latences lorsque l'âge s'avance. Ceci est particulièrement net pour l'onde J_V surtout lorsque l'on se rapproche du seuil, avec une différence bien marquée à l'âge conceptionnel de 35 semaines.

Cet exemple apporte une certaine illustration des résultats obtenus par la statistique.

B - EVOLUTION DE L'ECART V-I (TABLEAU 11, FIGURE 22)

Là encore, on peut établir une corrélation entre cet exemple et la statistique. Mais de plus, à 42 semaines (âge exclu de nos groupes A, B ou C), il semble que les valeurs de l'écart V-I se réduisent de façon assez nette.

VIII - TRACES HORS STATISTIQUE

Un certain nombre de tests ont été pratiqués chez des enfants dont les critères sortaient de ceux de notre sélection

fig.19 C. Adrienne CNF

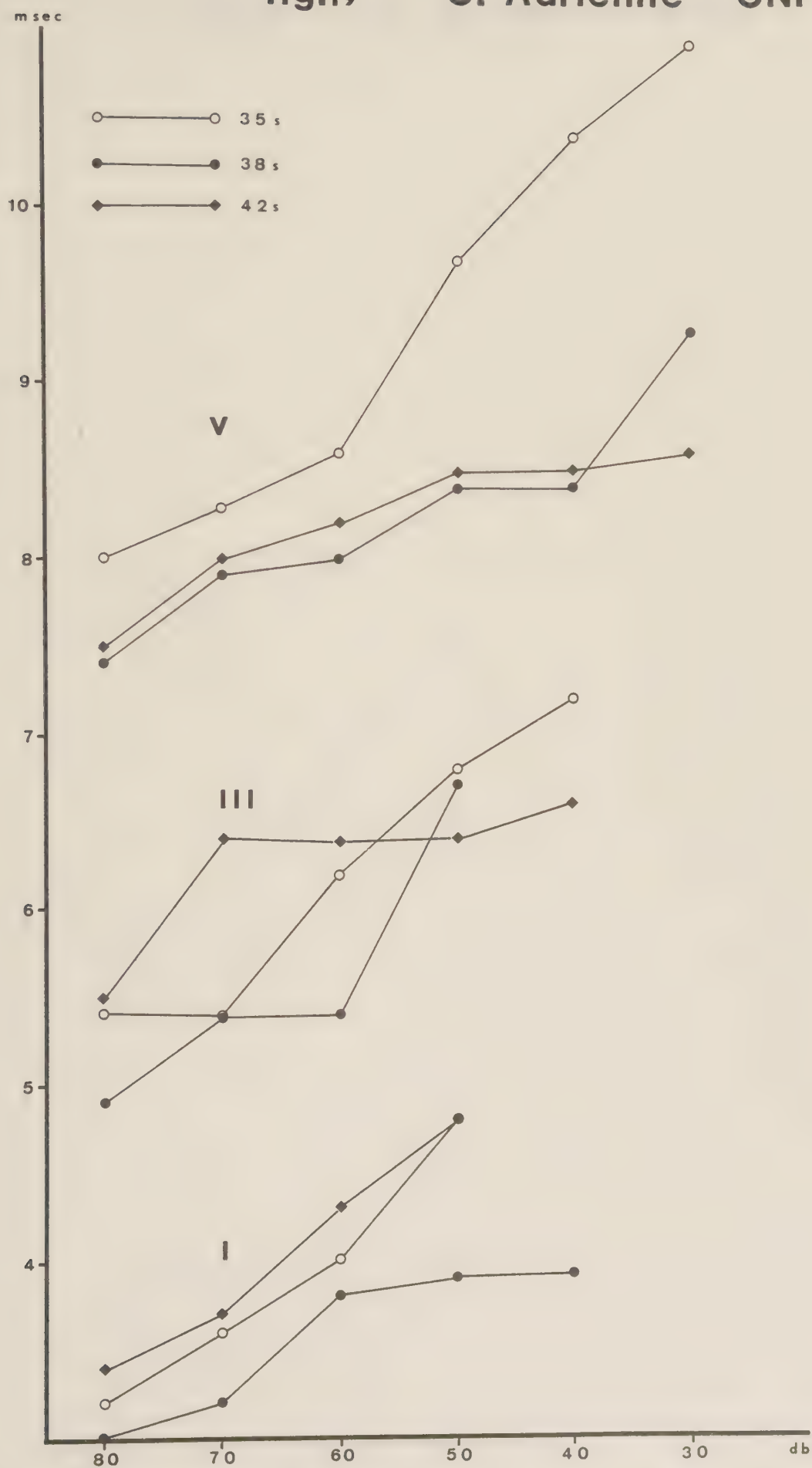


fig.20 C. Adrienne 2KHz

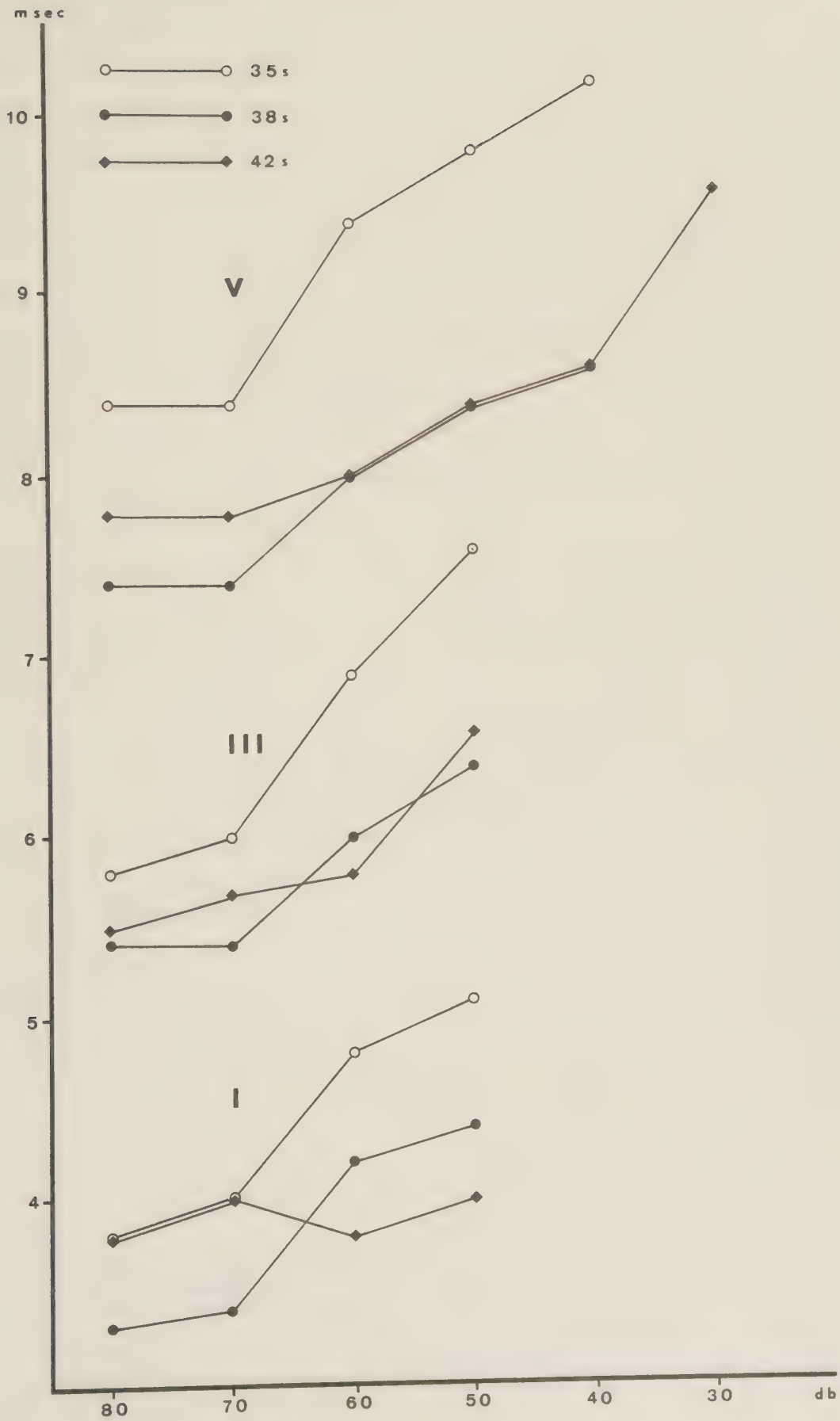


fig.21 C. Adrienne 4KHz

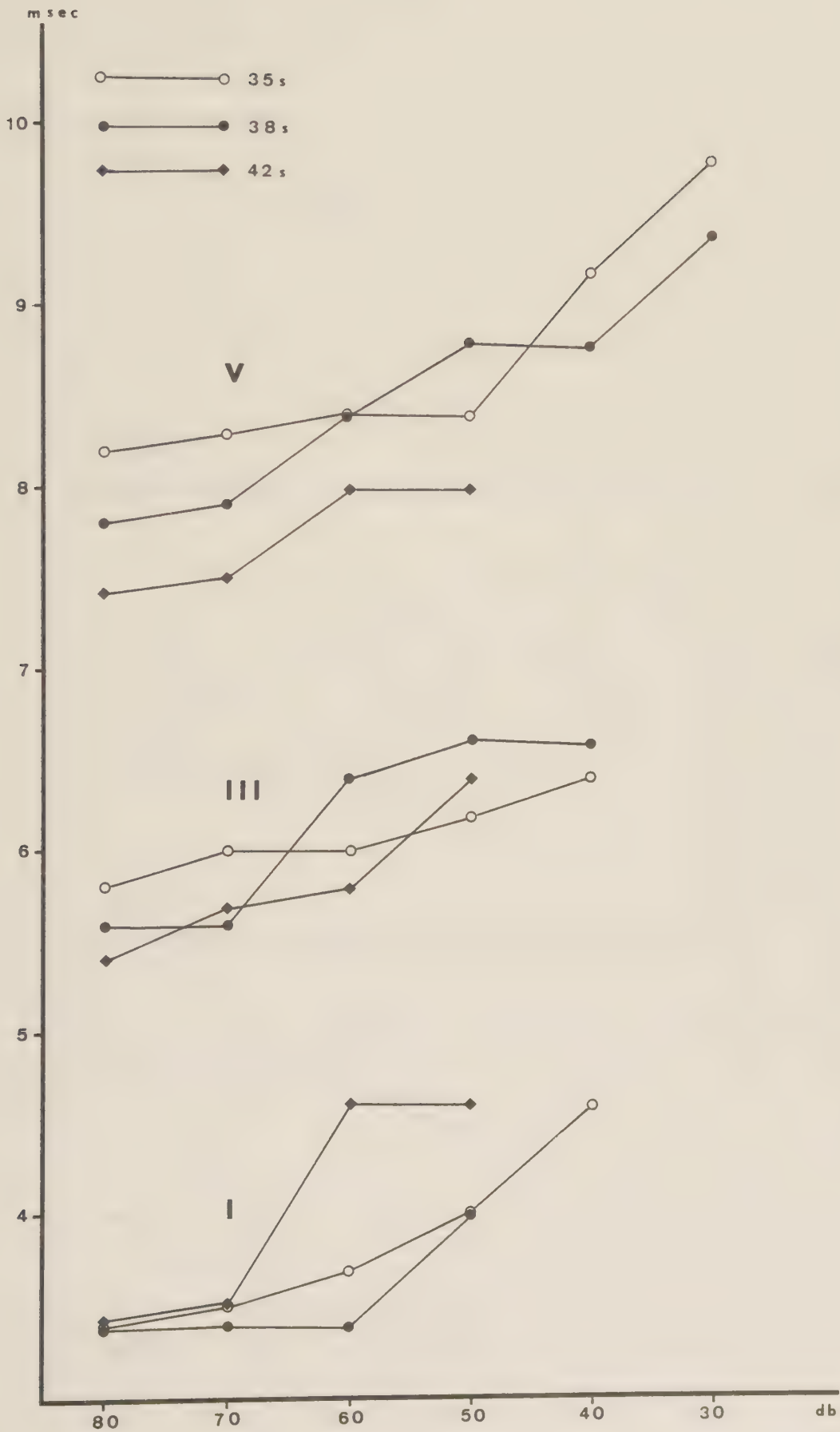
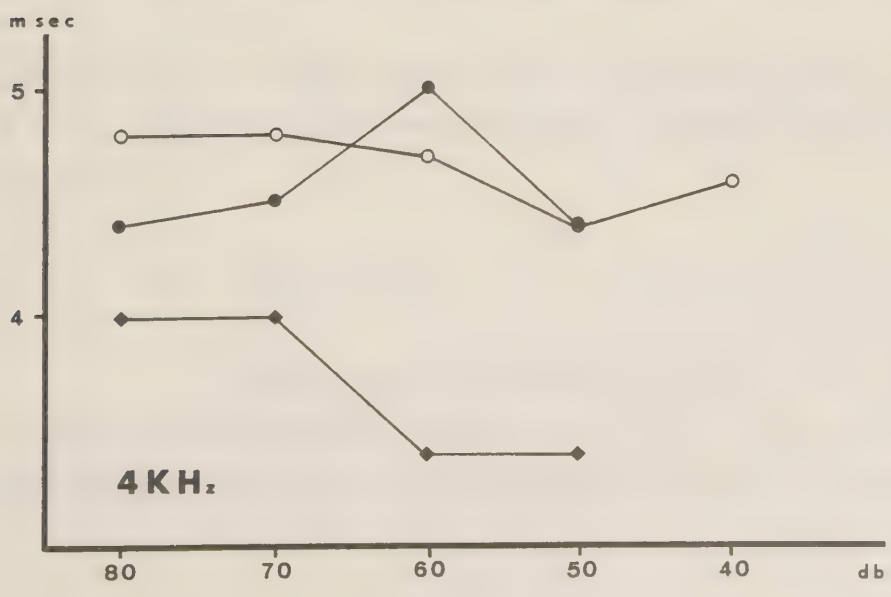
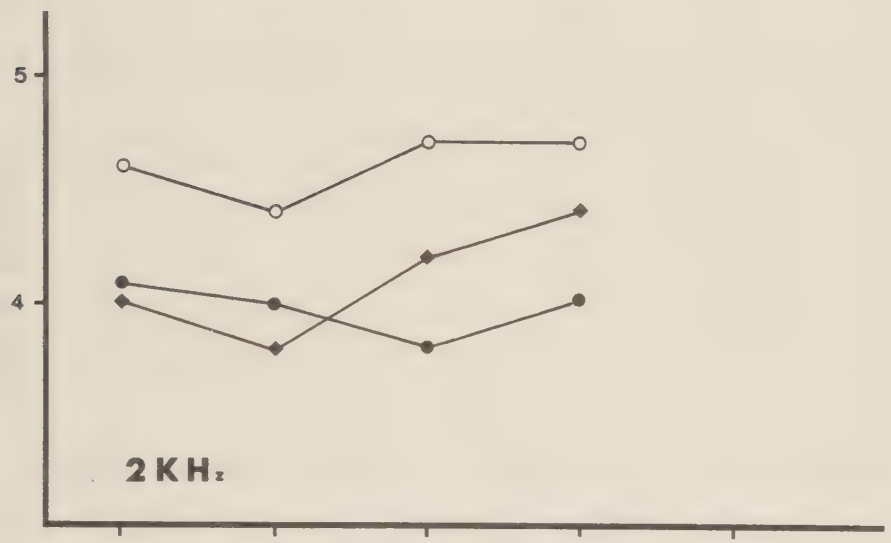
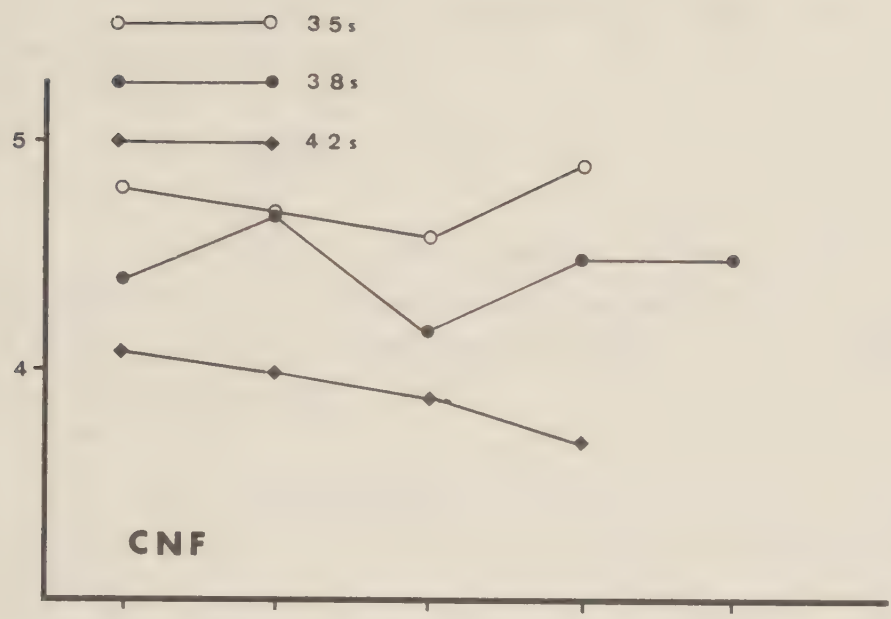


fig.22 C. Adrienne Ecart s v-l



Il nous paraît intéressant d'en sélectionner quelques uns parmi les plus démonstratifs.

1 - Tracé n° 1

Il s'agit du premier examen, effectué chez D. Pierre, né à 39 semaines mais très dysmature puisque pesant 1580 g à la naissance, le test a eu lieu à 43 semaines pour 1800 g. Seule la stimulation en C.N.F. a été utilisée.

Les valeurs obtenues ont été les suivantes :

L I	J_I	J_V	Ecart V-I	Amplitude J_V
80	3,5	7,5	4	0,078
70	3,8	7,5	3,7	0,078
60	3,8	7,6	3,8	0,109
50	3,9	8	4,1	0,085
40		8,2		0,085
30		8,9		0,062

Elles montrent un léger retard sur la moyenne du groupe C (38-39 sem.) et ceci, malgré la différence d'âge de 4 semaines, témoignant de la dysmaturité.

2 - Tracé n° 43

Il s'agit de B. Martine, née à 38 sem. pour 1820 g et dont l'examen a été effectué à 39 sem. pour 1730 g. Cet enfant atteint d'une trisomie 21, présentait une cardiopathie congénitale cyanogène type Fallot.

Les latences J_V sont sensiblement importantes aux fortes intensités puis s'allongent rapidement (à 2 KHz : de 8,6 msec à 80 dB à 12,3 msec à 60 dB) et aucune onde n'a pu être obtenue pour des intensités inférieures à 60 dB, laissant supposer un déficit auditif.

3 - Tracé n° 44

Enfant d'une grossesse quintuple, R. Jennifer est née à 28 semaines pour 730 g après déclenchement spontané du travail sur néphropathie gravidique. Elle pesait 1160 g à 36 semaines au moment du test, après avoir posé des problèmes respiratoires et convulsifs. L'E.E.G. était normal 4 semaines avant l'examen.

Compte tenu de son âge, les latences obtenues ne sont pas anormales pour le Pic J_I mais on peut faire 2 remarques :

a - Les latences de J_V et par conséquent la valeur de l'écart $V-I$ sont élevées.

b - Les amplitudes de J_V sont nettement inférieures à la moyenne de celles du groupe B.

Les anomalies peuvent sans doute être mises sur le compte de la souffrance pré et néo-natale de l'enfant.



4 - Tracé n° 45

Née à terme et de poids normal (3250 g), R. Dorothée a présenté quelques jours après sa naissance un syndrome infectieux général sévère à pyocyanique qui s'est rapidement compliqué d'une paralysie faciale droite et d'une otorragie droite. L'examen O.R.L. notait la présence d'une otite nécrotique avec élimination de séquestres.

Radiologiquement, il existait une ostéomyélite des 2 rochers.

Les tracés effectués à l'âge de 18 jours étaient bien entendu plats.

5 - Tracé n° 35

Il s'agit d'un gros nouveau-né, 4830 g : C. Alexandre, né à terme et testé au 4ème jour de vie.

Les résultats obtenus (Cf Tableau 12) montrent des valeurs très inférieures à celles de notre groupe C pour les latences et légèrement supérieures pour les amplitudes.

DISCUSSION

I - DES RESULTATS ENREGISTRES :

A - A PROPOS DE LA LATENCE

L'étude de ce paramètre permet une approche de la maturation du système auditif :

1 - Maturation dans le temps :

Celle-ci semble se faire plus rapidement jusqu'à la 35ème semaine, et il apparait que la fréquence 2KHz est la plus appropriée pour mettre en évidence cette maturation temporelle puisqu'elle fait mieux ressortir la différence entre les groupes.

2 - Maturation fréquentielle :

Cette même fréquence 2 KHz donne des tracés dont les latences sont plus longues que les autres.

On peut donc supposer que les structures qui la conduisent sont moins matures que celles des fréquences graves et du 4 KHz.

Cette notion va à l'encontre des travaux précédents de MORGON qui montraient une maturation évoluant progressivement des graves vers les aigus.

3 - Maturation selon l'intensité :

Il ressort des figures 5, 6 et 7 que les différences entre les groupes sont plus nettes aux faibles qu'aux fortes intensités, et là encore particulièrement pour 2 KHz.

Il est donc préférable, pour juger du stade maturationnel, de stimuler jusqu'au seuil, et de ne pas se contenter d'une ou de deux intensités élevées.

4 - Influence pondérale :

Rappelons que dans notre population, ce paramètre ne joue pas.

B - A PROPOS DE L'AMPLITUDE

1 - Maturation temporelle :

Comme pour les latences, il est possible de distinguer la période antérieure à 35 semaines des deux autres périodes où la synaptogenèse est nettement plus avancée.

2 - Maturation fréquentielle :

La même distinction fréquentielle que pour les latences n'est ici plus possible. On doit alors supposer que la synaptogenèse se déroule de façon identique pour les structures conduisant chaque fréquence.

3 - Maturation selon l'intensité :

Contrairement à la latence, l'écart des différents groupes d'âge reste sensiblement constant, que l'on s'adresse aux faibles ou aux fortes intensités.

C - A PROPOS DES ECARTS ENTRE LES ONDES

Notre étude montre qu'il n'y a pas de diminution significative de cet écart, lorsque l'âge augmente.

Seule dans le groupe A, la conduction s'allonge lorsque l'intensité diminue, et cet allongement se fait autant aux dépens de l'espace I-III que de l'espace III-V.

Ces deux données sont en contradiction avec les notions apportées par les différents auteurs : d'abord parce qu'elles n'illustrent pas la cinétique centripète de la maturation rappelée par PUJOL, et ensuite parce qu'elles ne vont pas dans le sens des résultats de DESPLAND, GALAMBOS et de GOLDSTEIN.

Nous n'apportons pas d'explication à ces contradictions, mais en ce qui concerne le second point, nous regrettons de ne pas avoir trouvé dans la littérature d'étude biométrique du système auditif avant l'âge normal du terme.

En effet, si la conduction nerveuse s'accélère quand la maturation progresse, cette accélération se trouve peut-être compensée par un allongement des voies auditives. Dans ce cas, il faudrait interpréter la constance de l'écart V-I comme un reflet de la maturation de ces mêmes voies.

D - A PROPOS DE L'ENVIRONNEMENT

D'après nos résultats, il semblerait que l'environnement ex utéro soit plutôt défavorable au système auditif à ce stade de sa maturation.

Ceci va à l'encontre des constatations de MORGON qui montre que la voix se révèle comme un stimulus d'autant plus réactogène que le temps écoulé entre la naissance et le test est grand. Il faut toutefois remarquer que les BER, méthode électrophysiologique, utilisant des stimuli-

sons n'est peut-être pas la méthode la plus adaptée pour tester ce paramètre.

En comparaison, le stimulus-voix, avec ses composantes sinon linguistique au moins affective paraît beaucoup plus approprié.

D - A PROPOS DE NOTRE ETUDE LONGITUDINALE

Il est difficile de généraliser des résultats tirés d'une observation, mais on peut au moins faire 3 remarques :

1 - Les résultats de cette étude sont en accord avec ceux de notre statistique.

2 - Ils sont également en accord avec les notions qui précisent que la MATURATION DU SYSTEME AUDITIF N'EST PAS TERMINEE AU MOMENT DE LA NAISSANCE A TERME.

3 - Nous constatons, sur ce cas isolé, une régression de l'écart V-I, par rapport aux chiffres de la statistique.

II - DES AUTRES TRAVAUX :

Quatre études de potentiels évoqués du nerf auditif et du tronc cérébral chez le prématuré ont été conduites à ce jour :

A - Par SCHULMAN-GALAMBOS C et GALAMBOS R. en 1975.

24 enfants de 34 à 42 semaines d'âge conceptionnel, ont été testés, mais trois d'entre eux seulement n'avaient pas présenté de trouble pathologique en dehors de la prématurité.

La méthode employée ainsi que l'appareillage ne diffèrent pas beaucoup des nôtres. Seul, l'emplacement de l'électrode terre change mais cela a peu d'influence sur le paramètre amplitude, et aucune sur le paramètre latence.

La stimulation est réalisée par des clicks (non filtrés) à 60, 50, 40 et 30 dB S.P.L.

Les variations de J_V sont seules étudiées.

Ces auteurs tirent de cette première étude mondiale les conclusions suivantes :

- la méthode est fiable et reproductible chez le prématuré et la détermination du seuil auditif est possible, permettant le dépistage des troubles auditifs chez ces enfants à haut risque.
- Les variations de latence de J_V sont fonction de l'intensité de la stimulation, et de l'âge conctionnel. On peut donc, par ce biais, établir des critères maturationnels. Notons ici que les valeurs que nous avons obtenues sont très superposables à celles de ces deux auteurs.

B - PAR GOLDSTEIN EN JANVIER 1979

21 enfants de 31 à 37 semaines au moment de l'examen sont testés selon la même méthode que SCHULMANN-GALAMBOS et GALAMBOS, mais GOLDSTEIN étudie les 3 ondes J_I , J_{III} et J_V . Par contre, il n'utilise que l'intensité 65 dB S.P.L.

Ses résultats lui permettent de dire que la méthode est valable pour explorer objectivement la fonction auditive et sa maturation.

Il considère les variations de l'onde I comme le reflet de la maturation périphérique et celles de l'écart V-I comme celui de la maturation centrale, et note leur évolution avec l'âge.

Quelques exemples d'états pathologiques influençant les tracés sont exposés.

C - PAR DESPLAND ET GALAMBOS en 1979 et 1980

Ils font état des résultats obtenus sur 120 enfants de 26 à 42 semaines, testés selon la même méthode que précédemment mais à des intensités allant de 80 dB au seuil.

Leurs travaux mettent en évidence l'intérêt de la méthode pour suivre l'évolution maturationnelle, mais ils cherchent surtout à montrer ses possibilités dans le diagnostic audiolgique et oto-neurologique.

CONCLUSIONS

Ce travail trouve sa place dans la suite logique des études entreprises sur la maturation du système auditif humain au Centre d'Audiophonologie de Lyon, en utilisant la méthode des potentiels évoqués du nerf auditif et du tronc cérébral chez des prématurés.

La première partie est un rappel de la maturation anatomo-fonctionnelle du système auditif :

- l'embryogenèse et l'histogenèse de la cochlée et du nerf auditif sont résumés en mettant l'accent sur la cinétique base apex de la différenciation cochléaire et sur la myélinisation du nerf

De larges emprunts aux travaux de PUJOL chez l'animal sont faits pour mettre en évidence la possibilité d'établir des corrélations entre la maturation structurale et la maturation fonctionnelle de ce système, en distinguant une phase précédant l'entrée en fonction, la phase d'entrée en fonction et la phase de perfectionnement de la fonction auditive.

- Une étude similaire au niveau central met l'accent sur les difficultés d'exploration structurale et fonctionnelle. Elle s'attache à montrer l'importance de la myélinisation et de la synaptogenèse.

- Enfin, un rappel des conclusions établies sur la maturation auditive par d'autres méthodes, met en évidence leur valeur, malgré leur moindre degré de technicité, en comparaison des possibilités électro-physiologiques actuelles.

La seconde partie est consacrée à l'exposé du travail :

- La population étudiée, les conditions d'examen, le type d'appareillage utilisé et le protocole adopté sont d'abord précisés avant de présenter les résultats obtenus.

- Les tracés de 39 prématurés permettent d'étudier plusieurs paramètres :

. La latence des ondes :

Elle augmente lorsque diminue l'intensité de la stimulation et l'âge des prématurés.

. L'amplitude des ondes :

Elle diminue lorsque l'intensité de la stimulation et l'âge des prématurés diminuent.

. La valeur des écarts entre les ondes :

Il apparaît que dans la population étudiée, seuls ces écarts varient dans le groupe des grands prématurés, en fonction de l'intensité et par rapport aux deux autres groupes

. L'influence de l'environnement.

Celle-ci, si elle existe, n'est pas mise en évidence par la méthode d'examen utilisée.

. Enfin, une étude longitudinale de trois tests réalisés chez le même enfant, et cinq tracés classés "hors statistique" terminent l'exposé des résultats.

La discussion menée ensuite permet de montrer l'intérêt de la méthode pour évaluer la maturation auditive, et d'apprécier les critères de cette évaluation.

Les travaux comparables déjà entrepris par quatre auteurs sont ensuite exposés, avec leurs similitudes et leurs différences.

ANNEXES

TABLEAU 1

	N° dossier	NOM	AG	AC	AC-AG	PN	PE
Groupe A	3	B. Véronique	27	35	56	1150	1700
	4	N. Nelly	30	35	33	1000	1300
	5	N. Emilie	32	33	7	1820	1820
	6	D. Angélique	32	35	23	1720	1700
	7	C. Ahmed	32	34	13	1890	1800
	8	C. Adrienne	33	35	18	1170	1100
	11	B. Rémi	33	35	11	1390	1350
	14	J. Cédric	34	35	7	1640	1500
	15	B. Benjamin	30	35	33	1550	1840
	17	L. Laurence	29	35	45	780	1200
	20	S. Michaël	32	35	17	1190	1300
	21	S. Cédric	32	35	18	1600	1830
	31	A. Jérôme	32	34	10	1800	1700
	37	T. Sandrine	33	35	17	1500	1710
	39	R. Caroline	28	35	52	800	1370
	41	A. Ouafaa	31	32	11	1300	1200
Groupe B	2	D. Alexis	35	36	9	2020	1900
	10	H. Hayat	32	37	33	900	1200
	13	M. Chrystelle	32	37	35	1050	1330
	16	V. Sabine	30	36	37	1450	2010
	18	L. Laurence	29	37	58	780	1450
	19	G. Manuel	34	36	13	1500	1450
	22	F. Valérie	32	37	32	1200	1420
	23	P. Julien	35	37	13	1640	1750
	24	S.	30	37	52	1100	1760
	26	S. Michaël	32	37	46	1190	1940
	30	T. Florence	32	36	24	1400	1680
	32	F. Mathieu	31	37	39	1000	1570
	34	P. David	36	37	9	2000	2110
	38	A. Jérôme	32	36	24	1800	2050
	40	D. Yannick	34	36	9	2100	2120
Groupe C	9	C. Adrienne	33	38	39	1170	1500
	25	R. Solveig	32	39	46	980	1530
	27	M. Séverine	37	38	22	1650	1800
	28	A. Mélanie	37	39	14	1930	2040
	29	B. Dalida	36	38	11	1700	1770
	33	D. Cédric	36	38	11	1780	1980
	36	B. Rachida	39	39	4	2960	2580
	42	K. Fatima	33	38	37	1100	1700

TABLEAU 2
LATENCES DE J_1
Moyenne (M) et Déviation Standard (DS)

		Groupe A			Groupe B			Groupe C		
dB		CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	M	3,19	3,58	3,42	3,06	3,41	3,06	3,18	3,07	3,04
	DS	0,31	0,44	0,62	0,73	0,68	0,63	0,63	0,42	0,50
70	M	3,44	3,85	3,60	3,42	3,50	3,12	3,38	3,21	3,22
	DS	0,23	0,45	0,44	0,82	0,74	0,66	0,58	0,21	0,59
60	M	3,66	4,17	3,85	3,70	3,86	3,51	3,47	3,79	3,48
	DS	0,55	0,65	0,43	0,69	0,49	0,70	0,36	0,35	0,20
50	M	3,95	4,54	4,17	4,09	4,34	3,72	3,72	4,24	4
	DS	0,64	0,86	0,49	0,97	0,27	0,75	0,38	0,30	0,20
40	M	4,38	5,25	4,50	4,12	4,73	3,86	4,07	4,80	4,35
	DS	0,33	0,63	0,21	0,55	0,37	0,62	0,17	0,48	0,63
30	M	4,78			4,55			4,26		
	DS	0,20			0,46			0,25		

TABLEAU 3
LATENCES DE J_{III}
Moyenne (M) et Déviation Standard (DS)

		Groupe A			Groupe B			Groupe C		
dB		CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	M	5,32	5,92	5,38	5,47	5,87	5,58	5,01	5,47	5,26
	DS	0,40	0,67	0,53	0,68	0,68	0,90	0,47	0,28	0,45
70	M	5,53	6,23	5,73	5,78	6,31	5,56	5,38	5,56	5,35
	DS	0,42	0,67	0,54	0,80	0,87	0,67	0,41	0,28	0,43
60	M	5,92	6,71	5,99	6,19	6,58	5,80	5,72	5,90	6,14
	DS	0,63	0,60	0,37	1,09	0,82	0,81	0,63	0,18	0,80
50	M	6,28	7,41	6,44	6,06	5,95	6,63	5,93	6,31	6,41
	DS	0,71	0,72	0,47	0,66	1,06	1,28	0,45	0,31	0,77
40	M	6,53	7,67	6,58	6,49	6,72		6,41		
	DS	0,56	0,67	0,22	0,59	0,10		0,40		
30	M	7,1	7,80	6,88	6,72			6,81		
	DS	0,55	0,14	0,10	0,16			0,48		

TABLEAU 4

LATENCES DE J_V

Moyenne (M) et Déviation Standard (DS)

		Groupe A			Groupe B			Groupe C		
dB		CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	M	7,52	8,07	7,88	7,55	8,06	7,61	7,43	7,62	7,71
	DS	0,48	0,46	0,52	0,80	0,76	0,67	0,70	0,41	0,39
70	M	7,84	8,41	8,04	7,99	8,40	8,14	7,71	7,93	7,87
	DS	0,50	0,57	0,52	1,05	0,79	0,97	0,57	0,39	0,52
60	M	8,15	9,01	8,32	8,33	8,71	8,11	8,08	8,20	8,26
	DS	0,59	0,58	0,63	1,04	0,84	0,89	0,80	0,31	0,59
50	M	8,62	9,63	8,69	8,69	8,88	8,34	8,24	8,79	8,61
	DS	0,71	0,73	0,70	1,18	0,49	0,85	0,43	0,46	0,79
40	M	9,18	10,03	9,21	8,51	9,42	8,64	8,72	9,19	8,42
	DS	0,86	0,72	0,88	0,67	0,57	0,45	0,65	0,52	0,25
30	M	9,45	10,57	9,33	8,78	9,73	8,88	8,89	10	9,05
	DS	0,74	0,53	0,69	0,29	0,48	0,31	0,31	0,98	0,30
20	M			9,80	9,06					
	DS			0,55	0,28					

TABLEAU 5

LATENCES J_V

Sous groupes ' (<1500 g) et '' (> 1550 g)

dB		80	70	60	50	40	30
CNF	A'	7,50	7,85	8,22	8,80	9,59	9,62
	A''	7,58	7,82	8,06	8,45	8,70	9,32
	B'	7,82	8,13	8,25	8,35	8,30	
	B''	7,64	8,13	8,38	8,30		
	C'	7,45	7,70	8	8,32	8,60	9,30
	C''	7,43	7,72	8,11	8,21	8,78	8,88
2 KHz	A'	7,90	8,31	8,85	9,39	10,15	10,35
	A''	8,23	8,55	9,20	9,91	10,45	10,71
	B'	8,28	8,76	9,12	9,20	9,80	
	B''	7,96	8,33	8,44	8,72	9,16	
	C'	7,87	7,90	8,27	8,60	8,60	
	C''	7,53	7,95	8,18	8,87	9,33	
4 KHz	A'	7,83	8,01	8,47	8,80	9,26	9,56
	A''	7,93	8,08	8,15	8,56	9,17	9,10
	B'	7,75	8,65				
	B''	7,75	8	8,20	8,40	8,67	8,97
	C'	7,70	7,75	8,25	8,52	8,55	9,40
	C''	7,72	7,92	8,27	8,66	8,30	8,87

TABLEAU 6

AMPLITUDE J_V (en μv)

Moyenne (M) et Déviation Standard (DS)

		Groupe A			Groupe B			Groupe C		
dB		CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	M	0,224	0,227	0,189	0,291	0,354	0,346	0,313	0,355	0,279
	DS	0,104	0,143	0,084	0,178	0,223	0,283	0,118	0,084	0,053
70	M	0,201	0,203	0,186	0,218	0,304	0,270	0,267	0,248	0,214
	DS	0,063	0,116	0,081	0,107	0,211	0,173	0,109	0,127	0,087
60	M	0,162	0,190	0,159	0,182	0,243	0,227	0,228	0,231	0,202
	DS	0,067	0,113	0,083	0,104	0,173	0,125	0,121	0,090	0,095
50	M	0,131	0,141	0,092	0,167	0,146	0,174	0,195	0,159	0,170
	DS	0,069	0,125	0,046	0,089	0,054	0,107	0,070	0,062	0,070
40	M	0,128	0,099	0,092	0,168	0,090	0,155	0,194	0,124	0,155
	DS	0,044	0,080	0,055	0,073	0,031	0,045	0,061	0,033	0,056
30	M	0,109	0,111	0,076	0,166	0,064	0,113	0,146	0,108	0,108
	DS	0,051	0,075	0,027	0,085	0,039	0,026	0,022	0,021	0,021
20	M				0,107					
	DS				0,056					

TABLEAU 7

Ecart V-I (msec)

	Groupe A			Groupe B			Groupe C		
	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	4,33	4,49	4,46	4,49	4,65	4,55	4,25	4,55	4,67
70	4,40	4,56	4,44	4,57	4,90	5,02	4,33	4,72	4,65
60	4,49	4,84	4,47	4,63	4,85	4,60	4,61	4,41	4,78
50	4,67	5,09	4,52	4,60	4,54	4,62	4,52	4,55	4,61
40	4,80	5,05	4,71	4,39	4,69	4,78	4,65	4,39	4,07
30	4,67			4,23			4,72		

TABLEAU 8

Ecart III-I (msec)

	Groupe A			Groupe B			Groupe C		
	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	2,13	2,34	1,96	2,41	2,26	2,52	1,83	2,40	2,22
70	2,09	2,38	2,13	2,36	2,81	2,44	2	2,35	2,13
60	2,26	2,54	2,14	2,49	2,72	2,29	2,25	2,11	2,66
50	2,33	2,87	2,27	1,97	2,61	2,89	2,21	2,07	2,41
40	2,15	2,42	2,08	2,37	1,99		2,34		
30	2,32						2,55		

TABLEAU 9
Ecart V-III (msec)

	Groupe A			Groupe B			Groupe C		
	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	2,20	2,15	2,50	2,08	2,19	2,03	2,42	2,15	2,45
70	2,31	2,18	2,31	2,21	2,09	2,58	2,33	2,37	2,62
60	2,23	2,30	2,33	2,14	2,13	2,31	2,36	2,30	2,12
50	2,34	2,22	2,25	2,63	1,93	1,71	2,31	2,48	2,20
40	2,65	2,63	2,63	2,02	2,70		2,31		
30	2,35	2,77	2,45	2,06			2,17		

TABLEAU 10

LATENCE J_v

Sous groupes 1 (<15 j) et 2 (> 30 j)

dB		80	70	60	50	40	30
CNF	A ₁	7,46	7,75	7,95	8,40	8,86	9,31
	A ₂	7,62	8,13	8,45	8,87	10,3	
	B ₁	7,70	8,02	8,42	8,72	8,93	
	B ₂	7,59	8,15	8,46	8,91	8,32	
	C ₁	7,15	7,47	7,67	7,98	8,45	8,88
	C ₂	7,30	7,61	8	8,58	9,10	
2 KHz	A ₁	7,99	8,25	8,80	9,50	10,17	10,70
	A ₂	7,82	8,42	9,12	9,62	10,6	
	B ₁	8,28	8,66	8,45	8,32	9,05	
	B ₂	8,01	8,48	9,03	9,30	9,80	
	C ₁	7,55	8,05	8,15	8,81	9,26	10
	C ₂	7 73	7,93	8,28	8,76	9,07	
4 KHz	A ₁	7,93	7,98	8,08	8,66	9,28	8,87
	A ₂	8,03	8,30	8,11	8,60	9,11	
	B ₁	7,80	8,03	8,03	8,60		
	B ₂	7,71	8,52	8,36	8,15		
	C ₁	7,57	7,70	7,91	8,05	8,30	
	C ₂	7,70	7,75	8,25	8,52	8,55	

TABLEAU 11

C. Adrienne

Latences et Ecart V-I à 35 sem. (A)

Latences et Ecart V-I à 38 sem. (B)

Latences et Ecart V-I à 42 sem. (C)

		J _I			J _{III}			J _V			Ecart V-I		
		CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2KHz	4 KHz
D	A	3,2	3,8	3,4	5,4	5,8	5,8	8	8,4	8,2	4,8	4,6	4,8
	B	3	3,3	3,4	4,9	5,4	5,6	7,4	7,4	7,8	4,4	4,1	4,4
	C	3,4	3,8	3,4	5,5	5,5	5,4	7,5	7,8	7,4	4,1	4	4
D	A	3,6	4	3,5	5,4	6	6	8,3	8,4	8,3	4,7	4,4	4,8
	B	3,2	3,4	3,4	5,4	5,4	5,6	7,9	7,4	7,9	4,7	4	4,5
	C	3,7	4	3,5	6,4	5,7	5,7	8	7,8	7,5	4	3,8	4
D	A	4	4,8	3,7	6,2	6,9	6	8,6	9,4	8,4	4,6	4,7	4,7
	B	3,8	4,2	3,4	5,4	6	6,4	8	8	8,4	4,2	3,8	5
	C	4,3	3,8	4,6	6,4	5,8	5,8	8,2	8	8	3,9	4,2	3,4
D	A	4,8	5,1	4	6,7	7,6	6,2	9,7	9,8	8,4	4,9	4,7	4,4
	B	3,9	4,4	4	6,8	6,4	6,6	8,4	8,4	8,8	4,5	4	4,4
	C	4,8	4	4,6	6,4	6,6	6,4	8,5	8,4	8	3,7	4,4	3,4
D	A			4,6	7,2		6,4	10,4	10,2	9,2			4,6
	B	3,9					6,6	8,4	8,6				
	C				6,6			8,5	8,6				
D	A							11		9,8			
	B							9,3		9,4			
	C							8,6	9,6				

TABLEAU 12

TRACE N° 35

Latences (msec)

dB	J_I			J_{III}			J_V			Ecart V-I		
	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz	CNF	2 KHz	4 KHz
80	2,3	2,8	2,8	4,85	5,5	5,55	6,65	7,25	7,75	4,35	4,45	4,95
70	2,3	2,8	2,8	4,8	5,5	5,55	6,85	7,30	7,60	4,55	4,5	4,8
60	2,3	3,3	3,35	5,4	5,55	5,55	6,95	7,65	7,8	4,65	4,35	3,45
50	2,8	3,4	3,4	5,4		5,7	7	7,7	7,7	4,2	4,3	4,3
40	3,3			5,5			7,6	7,85	8,9	4,3		
30				5,6			7,6	7,9	9			

BIBLIOGRAPHIE

=====

- 1 - ARAN J.M., PORTMANN C., DELAUNAY J. PELERIN J. et LENOIR J.
 L'électrocochléogramme : Méthode et premiers résultats
 Chez l'enfant
 Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bordeaux), 1969, 90, 615-634.
- 2 - ARAN J.M., PELERIN J. LENOIR J., PORTMANN C. et DANOUZET J.
 Aspects théoriques et pratiques des enregistrements
 électrocochléographiques selon la méthode établie à
 Bordeaux.
 Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bordeaux), 1971, 92, 601-645.
- 3 - ARAN J.M., PORTMANN M., PORTMANN C. et PELERIN J.
 Electrocochléogramme chez l'adulte et chez l'enfant.
 Audiology, 1972, 11, 77-79.
- 4 - BAST TH. and ANSON B.J.
 The temporal bone and the ear.
 C.C. Thomas Springfield, 1949, p 448.
- 5 - BENCH RJ and MENTZ DL.
 On the measurement of human foetal auditory responses.
 In : Sound reception in Mammals Ed by Bench, Pye and
 Pye.
 Academic Press, New York, 1974, 11-22.
- 6 - BHARGAVA VK. and MAC KEAN C.M.
 Role of 5 hydroxytryptamine in the modulation of acoustic
 brainstem (far field) potentials.
 Neuropharmacology, 1977, 16, 447-449.
- 7 - BHARGAVA VK, SALAMY A. and Mac KEAN C.M.
 Effect of cholinergic drugs on the brainstem auditory
 evoked responses (far-field)
 NeuroScience, 1978, 3.

- 8 - BONTE P. et PAHAUT M.

Etude du réflexe stapédien chez 50 prématurés et 20 nouveau-nés.
Mémoire d'orthophonie, Lyon, 1976.

- 9 - BREDBERG G.

Cellular pattern and nerve supply of the humain organ of Corti.
Acta Otolaryngol. (Stockh), suppl. 236, 1968, 1-135.

- 10 - CARLIER E. and PUJOL R.

Role of inner and outer hair cells in coding sound intensity : an ontogenic approach.
Brain research, 1978, 147, 174-176.

- 11 - DAVIDSON A.N.

Biochemistry of the myelin sheath.
In : Myelination, Ed. by Thomas, Ch. C, 1970, 80-143.

- 12 - DELMAS A.

Voies et centres nerveux.
Masson Edit. Paris.

- 13 - DESMREDT JE et MONACO P.

Mode of action of the efferent olivo-cochlear bundle on the inner ear.
Nature, 1961, 192, 1263.

- 14 - DESPLAND P.A. and GALAMBOS R.

The auditory brainstem responses is a useful diagnostic tool in the intensive care nursery.
Pediat. Res., 1980, 14, 154-158.

- 15 - DESPLAND P.A. and GALAMBOS R.

Use of the auditory brainstem responses by prematures and newborn infants.
Neuropédiatrie, 1980, 11, 99-106.

- 16 - EYRIES Ch., PERLES B., PINEAU H.

Développement de l'oreille interne humaine du 26ème jour au 70ème jour de la vie embryonnaire. Etude anatomique et biométrique.
Ann. Oto-laryngol., 1960, 77, 877-919.

- 17 - FEX J.
Auditory activity in centrifugal and centripetal cochlear fibres in cats.
Acta Physiol. Scand., 1962, 55, 189.
- 18 - FLOCK A., JORGENSEN M. and RUSSEL I.
The Physiology of individual Hair Cells and their synapses.
In : *Basic Mechanisms in hearing* (A. Møller Ed.)
p. 273-306, New York Academic Press, 1977.
- 19 - GALAMBOS R., ROSEMBLUTH WA et ROSENZWEIG M.R.
Physiological evidence for a cochleo-cochlear pathway in the cat.
Experientia, 1950, 6, 438.
- 20 - GOLDSTEIN P.J., KRUMHOLZ M.D., FELIX J.K., SHANNOY D. and CANN R.F.
Brain Stem evoked response in neonates.
Am. J. Obstet. Gynecol., 1979, 135, 622-628.
- 21 - GRAZZIANI C.J., KATZ L., CRACCO R.Q., CRACCO J.B. and WEITZMAN E.D.
The maturation and inter-relationship of E.E.G. patterns and auditory evoked responses in premature infants.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1974, 36, 367-375.
- 22 - HECOX K and GALAMBOS R.
Brainstem auditory evoked responses in human infants and adults.
Arch. Otolaryngol., 1974, 99, 30-33.
- 23 - HUANG C.M. and BUCHWALD J.S.
Factors that affect the amplitude and latencies of the vertex short latency acoustic responses in the cat.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1978, 44, 179-186.
- 24 - JEWETT D.L., and WILLISTON J.S.
Auditory evoked far field averaged from the scalp of humans.
Brain, 1971, 28, 609-618.
- 25 - LANGWORTHY O.R.
Developpement of behavior patterns and myelination of the nervous system in the humain foetus and infant.
Contrib. Embryol. 1933, 24, 1-143.

- 26 - LENNEBERG E.H.
The natural history of language.
In : The genesis of language.
Ed. By Smith and Miller. Cambridge Massachussetts
and London, England, 1966, p219-252.
- 27 - MARTHY R. et THOMAS J.
Responses electro-corticales à la stimulation du nerf
cochléaire chez le chat nouveau-né.
J. Physiol., 1963, 55, 165-168.
- 28 - MORGON A., CHARACHON D., GERIN P.
Particularités de l'A.E.E.G. chez l'enfant
J.F. O.R.L., 1970, 19, 375-380.
- 29 - MORGON A., GERIN P., CHARACHON D.
L'audiométrie électro-encéphalographique, procédé
d'exploration clinique.
J.F. O.R.L., 1970, 19, 93-96.
- 30 - MORGON A., CHARACHON D., et TROUVE C.
L'audition du premier âge. Dépistage précoce de la
surdité. Maturation auditive.
Ed. par C.E.A., Pierrelatte, 1972.
- 31 - MORGON A. et SALLE B.
A study of brain stem evoked responses in prematures
Acta Otolaryngol. 89, 370-375, 1980.
- 32 - PUJOL R. et HILDING D.A.
Anatomy and physiology of the onset of auditory
function.
Acta Otolaryngol., 1973, 76, 1-10.
- 33 - PUJOL R.
Maturation du système auditif.
Revue de laryngologie, 1976, 97 suppl. 551-562.
- 34 - PUJOL R. et ABONNEC M.
Receptor maturation and synaptogenesis in the golden
hamster cochlea.
Arch. Oto-rhino-laryng., 1977, 217, 1-12.
- 35 - RUBEL E.W.
Ontogeny of structure and function in the vertebrate
auditory system.
In handbook of sensory physiology development of
sensory systems.
Ed by Jacobson, Springer Verlag, Berlin, 1978,
p. 135-237.

- 36 - SALAMY A. and MAC KEAN C.M.
Post natal development of human brainstem potentials during the first year of life.
Electroenceph. Clin. Neurophysiol., 1976, 40, 418-426.
- 37 - SALAMY A., MAC KEAN M., PETTET G. and MENDELSON T.
Auditory brainstem recovery processes from birth to adulthood.
Psychophysiology, 1978, 15, 214-220.
- 38 - SCHULMAN GALAMBOS C. and GALAMBOS R.
Brainstem auditory evoked responses in premature infants.
Journ. Speech Hear. Res. 1975, 18, 456, 456-465.
- 39 - SCHULMAN-GALAMBOS C. and GALAMBOS R.
Brain Stem evoked responses audiometry in newborn hearing screening.
Arch. Otolaryngol. 1979, 105, 86-90.
- 40 - SCHULTE FJ. STERMERT E., WULBRAND H., EICKHORN W. and LENARD H.G.
The ontogeny of sensory Perception in preterm infants.
Europ. J. Pediat. 1977, 126, 211-224.
- 41 - SEGGIE J. and BERRY M.
Ontogeny of interhemispheric evoked potentials in the rat : significance of myelination of the corpus callosum.
Expl. Neurol. 1972, 35, 215-232.
- 42 - SHAH S.N., BHARGAVA V.K. and MAC KEAN C.
Maturational changes in early auditory evoked potentials and myelination of the inferior colliculus in rats.
Neurosciences, 1978, 3, 561-563.
- 43 - SOHMER H., and FEINMESSER M.
Cochlear action potentials recorded from the external ear in man.
Ann. Otol. Rhinol. Laryngol., 1967, 76, 427-435.
- 44 - STARR A., AMLIE R.N., MARTIN W.H. and SANDERS S.
Development of auditory function in newborn infant revealed by auditory brainstem potentials.
Pediatrics, 1977, 60, 831-839.

45 - UZIEL A.

Les potentiels évoqués du nerf auditif et du tronc
cérébral

Monographie Chauvin Blache, Sept. 79, Vol. 7.

46 - VAN DE WATER T.R., HEYWOOD P. et RUBEN R.J.

Development of sensory structures in organ cultures
of the 12th and 13th gestation day mouse embryo-
inner ears.

Ann. Oto-rhino-laryngol. 1973, 82, Suppl. 4.

